

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE EDUCACIÓN



TESIS DOCTORAL

**Sintomatología internalizada en adultos con Trastorno
del Espectro Autista: un enfoque transdiagnóstico**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Gema Pilar Sáez Suanes

Directores

Domingo García-Villamisar
Araceli del Pozo Armentia

Madrid

© Gema Pilar Sáez Suanes, 2021

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE EDUCACIÓN

Unidad docente de Personalidad, Evaluación y Psicología Clínica



TESIS DOCTORAL

Sintomatología internalizada en adultos con Trastorno del Espectro

Autista: un enfoque transdiagnóstico

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR PRESENTADA POR:

Gema Pilar Sáez Suanes

Directores:

Dr. Domingo García-Villamisar y Dra. Araceli del Pozo Armentia

Madrid, 2020

TESIS DOCTORAL



Sintomatología internalizada en adultos con Trastorno del Espectro
Autista: un enfoque transdiagnóstico

Gema Pilar Sáez Suanes

Facultad de Educación

Universidad Complutense de Madrid

Madrid 2020

A todas las personas con TEA y a mi familia.

Financiación

Esta Tesis Doctoral ha sido financiada mediante un Contrato Predoctoral para Personal Investigador en Formación de la Universidad Complutense de Madrid, convocatoria 2016 (CT27/16 - CT28).

Agradecimientos



A todas las personas que han aportado a esta Tesis.

A los Drs. Domingo García-Villamisar y Araceli del Pozo Armentia por su dirección y participación en este proyecto de investigación. Muchas gracias por poner vuestra confianza en mí y brindarme esta valiosa oportunidad. Gracias por compartir conmigo vuestra sabiduría, vuestros consejos y orientaciones, sin los que esta tesis no sería posible. Especialmente, gracias a la Dra. Araceli del Pozo por su cercanía y sus múltiples lecturas, y al Dr. Domingo García-Villamisar por su compromiso con mi formación docente-investigadora desde el principio. Gracias por acompañarme durante estos años.

Gracias a la Unidad Docente de Psicopatología de la Facultad de Educación por acogerme y ofrecerme un espacio de trabajo y formación.

Muchas gracias a la Universidad Complutense por el contrato de investigación que ha permitido que esta tesis se realice.

A todas las personas participantes en la investigación, a sus familias y a sus terapeutas. Gracias a la Asociación Nuevo Horizonte, a la Fundación Menela y a la Asociación CEPRI. Gracias a todos por confiar en este proyecto, sin vosotros esta tesis no hubiera sido posible. Agradecer especialmente a Marina (Nuevo Horizontes), Uxia (Menela) y Ana (CEPRI) su disponibilidad, atención y apoyo durante el periodo de evaluación en sus instituciones.

Muy especialmente, quiero agradecer el apoyo de mis compañeras María Álvarez y María d'Orey. No sería capaz de recoger en palabras los aspectos concretos en los que me han ayudado, porque tengo que agradecerles todo. Pero sobre todo, gracias por ser mis amigas. ¡Cuánta suerte he tenido de encontraros!

Gracias a todas las personas que han aportado a este trabajo. Gracias al Dr. Enrique Navarro, a mi hermano, a Cintia y a Pablo. Muchas gracias a Margarita y a su familia por acogerme y hacerme sentir tan bien.

Gracias a mis amigas por interesarse por este trabajo y por apoyarme siempre. Gracias a mi familia de Fernández de los Ríos. Vosotros conocéis bien el día a día de esta tesis.

Mil gracias al equipo SOU. Gracias por dejarme formar parte. Gracias a todas, pero especialmente gracias a las Dras. Elvira Carpintero, Patricia Villamor y Chantal Biencinto.

Gracias a Santi, gracias por acompañarme. Gracias por tu infinita paciencia, tu apoyo y tu comprensión incondicional.

Por último, gracias a mis padres. Gracias por aceptar mi decisión de realizar una tesis, por no cuestionarme. Gracias por creer que podía hacerlo, por apoyarme siempre. Gracias por enseñarme el valor del trabajo y la constancia.

A todos, gracias, porque esta tesis es también vuestra.

Índice

RESUMEN EXTENDIDO	21
INTRODUCCIÓN.....	29
I. EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA.....	33
1. ACERCAMIENTO HISTÓRICO AL TEA	33
2. CONCEPTUALIZACIÓN Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL TEA	39
3. EL AUTISMO COMO ESPECTRO	48
3.1. CONCEPCIÓN DIMENSIONAL DEL AUTISMO	48
3.2. TEA Y DISCAPACIDAD INTELECTUAL	53
3.3. TEA Y ALTO FUNCIONAMIENTO.....	60
3.4. FENOTIPO AMPLIADO DEL AUTISMO	67
4. EPIDEMIOLOGÍA DEL TEA	72
5. TEORÍAS EXPLICATIVAS DEL TEA.....	78
5.1. TEORÍAS GENÉTICAS Y NEUROBIOLÓGICAS	78
5.2. TEORÍAS AMBIENTALES	81
5.3. TEORÍAS PSICOLÓGICAS EXPLICATIVAS DEL TEA	82
5.3.1. TEORÍA DE LA MENTE.....	82
5.3.2. TEORÍA DE LA COHERENCIA CENTRAL DÉBIL	85
5.3.3. TEORÍA DE LA DISFUNCIÓN EJECUTIVA	87
5.3.4. OTRAS TEORÍAS.....	88
6. EVALUACIÓN DEL TEA	93
II. COMORBILIDAD Y TEA	100
1. CONCEPTO DE COMORBILIDAD.....	100
2. COMORBILIDAD Y TEA.....	110
2.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO DE LA COMORBILIDAD EN EL TEA.....	113
2.2. PREVALENCIA DE LAS PSICOPATOLOGÍAS COMÓRBIDAS AL TEA	116
2.3. EVALUACIÓN DE LA COMORBILIDAD EN EL TEA	118
III. LA SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA EN PERSONAS CON TEA	125
1. LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	125
1.1. LA ANSIEDAD Y EL MIEDO: CONCEPTUALIZACIÓN.....	125
1.2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	128
1.3. ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	131
2. TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA	132
2.1. MODELOS TEÓRICOS Y EMPÍRICOS EXPLICATIVOS DE LA ANSIEDAD GENERALIZADA	134
3. ANSIEDAD SOCIAL (FOBIA SOCIAL)	143
3.1. MODELOS EXPLICATIVOS DE LA ANSIEDAD SOCIAL	145
4. FOBIA ESPECÍFICA	150
5. LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN EL TEA	154

5.1. PREVALENCIA DE LA ANSIEDAD EN PERSONAS CON TEA	159
5.2. EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD EN PERSONAS CON TEA	162
5.3. DIAGNÓSTICO Y MANIFESTACIÓN DE LA ANSIEDAD EN EL TEA	164
5.4. ANSIEDAD SOCIAL EN PERSONAS CON TEA	169
5.5. FOBIA ESPECÍFICA EN EL TEA.....	175
IV. LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA EN PERSONAS CON TEA	180
1. LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS	180
1.1. LA DEPRESIÓN: CONCEPTUALIZACIÓN	180
1.2. LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS.....	183
1.3. ETIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS	187
1.4. TEORÍAS Y MODELOS PSICOLÓGICOS EXPLICATIVOS DE LA DEPRESIÓN	189
2. LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN EL TEA.....	192
2.1. PREVALENCIA DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN PERSONAS CON TEA	195
2.2. EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS EN EL TEA.....	199
2.3. DIAGNÓSTICO Y MANIFESTACIÓN DE LA DEPRESIÓN EN EL TEA.....	202
2.4. IDEACIÓN SUICIDA.....	205
V. LA SINTOMATOLOGÍA OBSESIVO-COMPULSIVA EN PERSONAS CON TEA.....	210
1. OBSESIONES Y COMPULSIVIDAD	210
1.1. TOC Y TRASTORNOS RELACIONADOS	213
2. TOC	217
2.1. ETIOLOGÍA DEL TOC.....	219
3. MODELOS EXPLICATIVOS DEL TOC.....	221
3.1. MODELOS NEUROBIOLÓGICOS EXPLICATIVOS DEL TOC	221
3.2. MODELOS COGNITIVOS Y CONDUCTUALES EXPLICATIVOS DEL TOC	222
4. OBSESIONES, COMPULSIONES Y TEA	227
4.1. PREVALENCIA DEL TOC EN PERSONAS CON TEA.....	232
4.2. EVALUACIÓN DEL TOC EN PERSONAS CON TEA.....	234
4.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y EXPRESIÓN DE LAS OBSESIONES Y LAS COMPULSIONES EN EL TEA .	237
VI. PSICOPATOLOGÍA Y TEA: UNA PERSPECTIVA TRANSDIAGNÓSTICA	243
1. LAS FUNCIONES EJECUTIVAS.....	250
1.1. MODELOS EXPLICATIVOS DE LAS FE	254
1.2. FE Y TEA.....	260
1.3. SINTOMATOLOGÍA INTERNALIZADA, FE Y TEA.....	265
2. LA REGULACIÓN EMOCIONAL	270
2.1. RE Y TEA	276
2.2. SINTOMATOLOGÍA INTERNALIZADA, RE Y TEA	279
3. INTOLERANCIA A LA INCERTIDUMBRE.....	283
3.1. INTOLERANCIA A LA INCERTIDUMBRE Y TEA.....	287
3.2. SINTOMATOLOGÍA INTERNALIZADA, INTOLERANCIA A LA INCERTIDUMBRE Y TEA	289
VII. INVESTIGACIÓN EMPÍRICA.....	292

1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	292
2. HIPÓTESIS DE TRABAJO	294
3. MÉTODO.....	300
3.1. PARTICIPANTES.....	300
3.2. INSTRUMENTOS	305
ESTUDIO 1. SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA EN PERSONAS ADULTAS CON TEA Y DI	318
4. ANÁLISIS DIFERENCIALES DE LA SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA EN FUNCIÓN DE LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS	319
5. ANÁLISIS DIFERENCIALES DE LAS VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS EN FUNCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA	321
6. CORRELATOS DE LA SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA EN EL TEA	325
7. PREDICTORES DE LA SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA EN EL TEA.....	330
8. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN, MODERACIÓN Y PROCESOS CONDICIONALES PARA LA SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA EN EL TEA	333
8.1. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MÚLTIPLE CON VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS COMO MEDIADORAS .	333
8.2. ANÁLISIS DE MODERACIÓN SIMPLE CON EL NIVEL DE DI COMO VARIABLE MODERADORA	336
8.3. ANÁLISIS DE MODERACIÓN SIMPLE CON EL CONTEXTO COMO MODERADORA.....	337
8.4. ANÁLISIS DE MODERACIÓN MÚLTIPLE CON EL SEXO Y LA EDAD COMO MODERADORAS	339
8.5. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MODERADA CON VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS COMO MEDIADORAS Y EL NIVEL DE DI COMO MODERADORA	340
8.6. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MODERADA CON LAS VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS COMO MEDIADORAS Y EL CONTEXTO COMO MODERADORA.....	344
8.7. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MODERADA CON VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS COMO MEDIADORAS Y EL SEXO COMO MODERADORA.....	347
8.8. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MODERADA CON VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS COMO MEDIADORAS Y LA EDAD COMO MODERADORA	350
9. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS RELATIVOS A LA SINTOMATOLOGÍA ANSIOSA Y EL TEA	353
ESTUDIO 2. SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA EN PERSONAS ADULTAS CON TEA Y DI ..	362
10. ANÁLISIS DIFERENCIALES DE LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA EN FUNCIÓN DE LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS	363
11. ANÁLISIS DIFERENCIALES DE LAS VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS EN FUNCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA	364
12. CORRELATOS DE LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA EN EL TEA.....	367
13. PREDICTORES DE LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA EN EL TEA.....	369
14. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN, MODERACIÓN Y PROCESOS CONDICIONALES PARA LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA EN EL TEA	372
14.1. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MÚLTIPLE CON VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS COMO MEDIADORAS	372
14.2. ANÁLISIS DE MODERACIÓN SIMPLE CON EL NIVEL DE DI COMO MODERADORA	375
14.3. ANÁLISIS DE MODERACIÓN SIMPLE CON EL CONTEXTO COMO MODERADORA	376
14.4. ANÁLISIS DE MODERACIÓN MÚLTIPLE CON EL SEXO Y LA EDAD COMO MODERADORAS	377
14.5. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MODERADA CON LA VARIABLE DESREGULACIÓN EMOCIONAL COMO MEDIADORA Y EL NIVEL DE DI COMO MODERADORA	379

14.6. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MODERADA CON LA VARIABLE DESREGULACIÓN EMOCIONAL COMO MEDIADORA Y EL CONTEXTO COMO MODERADORA	382
14.7. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MODERADA CON LA VARIABLE DESREGULACIÓN EMOCIONAL COMO MEDIADORA Y EL SEXO COMO MODERADORA	383
14.8. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MODERADA CON LA VARIABLE DESREGULACIÓN EMOCIONAL COMO MEDIADORA Y LA EDAD COMO MODERADORA	386
15.DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS RELATIVOS A LA SINTOMATOLOGÍA DEPRESIVA Y EL TEA.....	388
ESTUDIO 3. SINTOMATOLOGÍA OBSESIVO-COMPULSIVA EN PERSONAS ADULTAS CON TEA Y DI.....	
16.ANÁLISIS DIFERENCIALES DE LA SINTOMATOLOGÍA OBSESIVO-COMPULSIVA EN FUNCIÓN DE LAS VARIABLES DEMOGRÁFICAS	395
17.ANÁLISIS DIFERENCIALES DE LAS VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS EN FUNCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA OBSESIVO-COMPULSIVA.....	396
18.CORRELATOS DE LA SINTOMATOLOGÍA OBSESIVO-COMPULSIVA EN EL TEA	397
19.PREDICTORES DE LA SINTOMATOLOGÍA OBSESIVO-COMPULSIVA EN EL TEA	400
20.ANÁLISIS DE MEDIACIÓN Y MODERACIÓN PARA LA SINTOMATOLOGÍA OBSESIVO-COMPULSIVA EN EL TEA	403
20.1. ANÁLISIS DE MEDIACIÓN MÚLTIPLE CON VARIABLES TRANSDIAGNÓSTICAS COMO MEDIADORAS	403
20.2. ANÁLISIS DE MODERACIÓN SIMPLE CON EL NIVEL DE DI COMO MODERADORA	406
20.3. ANÁLISIS DE MODERACIÓN SIMPLE CON EL CONTEXTO COMO MODERADORA	407
20.4. ANÁLISIS DE MODERACIÓN MÚLTIPLE CON EL SEXO Y LA EDAD COMO MODERADORAS	408
21.DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS RELATIVOS A LA SINTOMATOLOGÍA OBSESIVO-COMPULSIVA Y EL TEA .	410
22.DISCUSIÓN GENERAL	414
22.1. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.....	422
22.2. LÍNEAS DE FUTURO	422
22.3. IMPLICACIONES	423
23.CONCLUSIONES	426
BIBLIOGRAFÍA.....	429
ANEXOS	594

Índice de figuras

Figura 1. Modelos bivariados KRNK.	103
Figura 2. Modelos etiológicos de comorbilidad.	105
Figura 3. Enfermedades independientes.	107
Figura 4. Modelo 1 de comorbilidad de Eaton.	107
Figura 5. Modelo 2 de comorbilidad de Eaton.	108
Figura 6. El Modelo de Evitación de la Preocupación y el TAG.	135
Figura 7. Modelo de Intolerancia a la Incertidumbre del TAG.	137
Figura 8. Modelo Metacognitivo del TAG.	139
Figura 9. Modelo de Desregulación de la Emoción.	140
Figura 10. Modelo basado en la aceptación del TAG.	142
Figura 11. Modelo de Barlow.	146
Figura 12. Modelo de Clark y Wells.	147
Figura 13. Modelo de Rapee y Heimberg.	149
Figura 14. Factores asociados con la ansiedad en el TEA (van Steensel et al., 2014).	157
Figura 15. Factores predisponentes a la ansiedad social en TEA.	173
Figura 16. Modelo de Salkovskis para las obsesiones.	223
Figura 17. Modelo explicativo de Rachman para las obsesiones.	225
Figura 18. Modelo procesual de Regulación Emocional de Gross.	272
Figura 19. Sintomatologías internalizadas en personas con TEA y DI.	303
Figura 20. Medias de los grupos en sintomatología ansiosa en función del nivel intelectual.	320
Figura 21. Medias de los grupos en sintomatología ansiosa en función del contexto.	321
Figura 22. Medias de los grupos en cuanto a la desregulación emocional y a la intolerancia a la incertidumbre en función de los niveles de sintomatología ansiosa.	324
Figura 23. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	334
Figura 24. Representación gráfica del modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	336
Figura 25. Representación gráfica del modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	338
Figura 26. Representación gráfica del modelo de moderación de la edad y el sexo sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	339
Figura 27. Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y la DI sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	341
Figura 28. Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y el contexto sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	345

Figura 29. Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y el sexo sobre las sintomatologías autista y ansiosa.....	348
Figura 30. Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y la edad sobre las sintomatologías autista y ansiosa.....	351
Figura 31. Medias de los grupos en cuanto a la desregulación emocional en función de los niveles de sintomatología depresiva.....	364
Figura 32. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre las sintomatologías autista y depresiva.....	372
Figura 33. Representación gráfica del modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y depresiva.	375
Figura 34. Representación gráfica del modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y depresiva.	377
Figura 35 Representación gráfica del modelo de moderación de la edad y el sexo sobre las sintomatologías autista y depresiva.	378
Figura 36. Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnósticas DE y la DI sobre las sintomatologías autista y depresiva.	379
Figura 37. Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y el contexto sobre las sintomatologías autista y depresiva.	383
Figura 38. Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y el sexo sobre las sintomatologías autista y depresiva.	384
Figura 39. Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y la edad sobre las sintomatologías autista y depresiva.	387
Figura 40. Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.	404
Figura 41. Representación gráfica del modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autistas y obsesivo-compulsiva.	406
Figura 42. Representación gráfica del modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.	408
Figura 43. Representación gráfica del modelo de moderación de la edad y el sexo sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.....	409

Índice de tablas

Tabla 1. Criterios diagnósticos para el TEA según el DSM-5.....	43
Tabla 2. Niveles de severidad de los dominios sintomatológicos del TEA para el DSM-5.....	45
Tabla 3. Clasificación del TEA según la CIE-11.....	47
Tabla 4. Resumen de Hill et al. sobre estudios epidemiológicos de autismo.	75
Tabla 5. Trastornos de ansiedad según el DSM-5.	129
Tabla 6. Trastornos depresivos según el DSM-5.....	185
Tabla 7. Diferencias entre pensamientos intrusivos y obsesiones clínicas.....	210
Tabla 8. Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados según el DSM-5.	216
Tabla 9. Mecanismos transdiagnósticos.	246
Tabla 10. Características demográficas y clínicas de la muestra.....	301
Tabla 11. Comorbilidad médica de la muestra.	304
Tabla 12. Diferencias de medias de la sintomatología ansiosa en función de variables demográficas.	319
Tabla 13. Diferencias de medias de las variables transdiagnósticas respecto al nivel de sintomatología ansiosa.	323
Tabla 14. Correlaciones R de Pearson entre las sintomatologías internalizadas, variables clínicas y transdiagnósticas.....	329
Tabla 15. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología ansiosa (ASAT) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 1).....	331
Tabla 16. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología ansiosa (ASAT) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 2).....	332
Tabla 17. Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas para las sintomatologías autista y ansiosa.	335
Tabla 18. Modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	337
Tabla 19. Modelo moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	338
Tabla 20. Modelo de moderación de la edad y el sexo sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	340
Tabla 21. Modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y la DI sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	343
Tabla 22. Modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y el contexto sobre las sintomatologías autista y ansiosa.	346
Tabla 23. Modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y el sexo sobre las sintomatologías autista y ansiosa.....	349
Tabla 24. Modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y la edad sobre las sintomatologías autista y ansiosa.....	352

Tabla 25. Diferencias de medias de la sintomatología depresiva en función de variables demográficas.	363
Tabla 26. Diferencias de medias de las variables transdiagnósticas respecto al nivel de sintomatología depresiva.	366
Tabla 27. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología depresiva (GDS) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 1).	370
Tabla 28. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología depresiva (GDS) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 2).	371
Tabla 29. Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas para las sintomatologías autista y depresiva.	374
Tabla 30. Modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y depresiva.	376
Tabla 31. Modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y depresiva.	376
Tabla 32. Modelo de moderación del sexo y la edad sobre las sintomatologías autista y depresiva.	377
Tabla 33. Modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica y la DI para las sintomatologías autista y depresiva.	381
Tabla 34. Modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y el contexto para las sintomatologías autista y depresiva.	382
Tabla 35. Modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y el sexo para las sintomatologías autista y depresiva.	385
Tabla 36. Modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y la edad para las sintomatologías autista y depresiva.	386
Tabla 37. Diferencias de medias de la sintomatología obsesivo-compulsiva en función de variables demográficas.	395
Tabla 38. Diferencias de medias de las variables transdiagnósticas respecto al nivel de sintomatología obsesivo-compulsiva.	396
Tabla 39. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología obsesivo-compulsiva (TOCCYB) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 1).	401
Tabla 40. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología obsesivo-compulsiva (TOCCYB) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 2).	402
Tabla 41. Modelo de regresión múltiple de las variables transdiagnósticas para las sintomatologías autista y obsesivo compulsiva.	405
Tabla 42. Modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.	407
Tabla 43. Modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.	407
Tabla 44. Modelo de moderación del sexo sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.	409

Relación de abreviaturas

3Di-Adult: Developmental, Diagnostic and Dimensional Interview-Adult version.

A: Acción.

AAA: Adult Asperger Assesment.

ABCL: Adult Behavior Checklist.

ACI-PL: Autism Co-morbidity Interview – Present and Lifetime Version.

ACL: Autism Checklist.

ADD: Assessment for Dual Diagnosis.

ADIR: Autism Diagnostic Interview-Revised.

ADIS-ASA: Anxiety Disorders Interview Schedule-Autism Addendum.

ADIS-C/P: Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV.

ADOS: Autism Diagnostic Observation Schedule.

AFC: Análisis Factorial Confirmatorio.

AAF: Autismo de Alto Funcionamiento.

AFHI: Autism Family History Interview.

AGAB: Acido Gamma Aminobutírico.

ANOVA: Análisis de Varianza de un factor.

APA: American Psychological Association.

AQ: Autism-Spectrum Quotient.

ASA-ASD-I: Anxiety Scale for Adult with Autism Spectrum Disorder-Informart.

ASC-ASD: Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder.

ASD-CA: Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults.

ASD-CC: Autism Spectrum Disorders – Comorbid for Children.

ASD-DA: Autism Spectrum Disorders-Diagnostic Adult.

ASD-DC: Autism Spectrum Disorders-Diagnostic for Children.

ASDS: Asperger Syndrome Diagnostic Scale.

ASSQ: Autism Spectrum Screening Questionnaire.

BADS: Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome.

BAPQ: Broad Autism Phenotype Questionnaire.

BDI: Beck Depression Inventory. Version II.

BISCUIT: Baby and Infant Screen for Children of aUtistic Traits.

CARS: Childhood Autism Rating Scale.

CASI: Child and Adolescent Symptom Inventory.

CAST: Childhood Asperger Syndrome Test.

CDC: Centers for Disease Control and Prevention.

CDRS-R: Children's Depression Rating Scale-Revised.

CHAT: Checklist for Autism in Toddlers.

CI: Cociente Intelectual.

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades.

CSI-4: Child Symptom Inventory—4.

CY-BOCS: Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale.

CYBOCS-PDD: Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale for Pervasive Developmental Disorders.

CY-BOCS-PR: Children's Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, Parent-Report Format.

DASH: Diagnostic Assessment for the Severely Handicapped.

DEX: Dysexecutive Questionnaire of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome.

DI: Discapacidad Intelectual.

DiBAS-R: Diagnostic Behavioral Assessment for Autism Spectrum Disorder-Revised.

DISCO: Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders.

DR: Dirimidor de conflictos.

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

E: Empatía.

EEUU: Estados Unidos.

EQ: Coeficiente de empatía.

ERC: Emotional Regulation Checklist.

FAA: Fenotipo Ampliado del Autismo.

FE: Funciones Ejecutivas.

FPA: Fusión Pensamiento-Acción.

GADS: Gilliam Asperger's Disorder Scale.

GDS-LD: Glasgow Depression Scale for people with a Learning Disability - Carer Supplement.

III: Interpretation of Intrusions Inventory.

ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

IUI: Intolerance of Uncertainty Index.

IUS: Intolerance of Uncertainty Scale.

IUS-SS: Intolerance of Uncertainty Scale–Situation Specific Version.

KADI: Krug Asperger's Disorder Index.

KRNK: Modelos de comorbilidad bivariados.

KSADS: Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia.

MADRS: Montgomery Asberg Depression Rating Scale.

MASC: Multidimensional Anxiety Scale for Children.

MBA: Modelo Basado en la Aceptación del Trastorno de Ansiedad Generalizada.

M-CHAT: Modified Checklist for Autism in Toddlers.

M-CHAT-R/F: Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised with Follow-up.

MDE: Modelo de Desregulación de la Emoción.

MEP: Modelo de Evitación de la Preocupación.

III: Modelo de Intolerancia a la Incertidumbre.

MMC: Modelo Metacognitivo.

MPAS-R: Modified Personality Assessment Schedule Revised.

OBQ: Obsessive Beliefs Questionnaire.

OCCWG: Obsessive Compulsive Cognitions Working Group.

OCI-R: Obsessive–Compulsive Inventory-Revised.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

P: Percepción.

PAC: Psychopathology in Autism Checklist.

PAS-ADD: Psychiatric Assessment Schedule for Adults with Developmental Disabilities.

PDD-MRS: Scale of Pervasive Developmental Disorder in Mentally Retarded Persons.

PHQ-9: Patient Health Questionnaire.

PIMRA: Psychopathology Instrument for Mentally Retarded Adults.

PIO: Pensamiento Intrusivo Obsesivo.

PRS: Pragmatic Rating Scale.

Q-CHAT: Quantitative CHecklist for Autism in Toddlers.

RE: Regulación Emocional.

RCADS: Revised Children’s Anxiety and Depression Scale.

RAADS-R: Ritvo Autism Asperger Diagnostic Scale–Revised.

S: Sistematización.

SA: Síndrome de Asperger.

SAS: Sistema Atencional Supervisor.

SAS-A: Social Anxiety Scale for Adolescents.

SASC-R: Social Anxiety Scale for Children-Revised.

SASPA: Social Anxiety Scale for People with ASD.

SCARED: Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders.

SCQ-AID: Social Communication Questionnaire for Adults with Intellectual Disabilities.

SCQ: Social Communication Questionnaire.

SEC: Sistema Ejecutivo Central.

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences.

SQ: Coeficiente de Sistematización.

SRS: Social Responsiveness Scale.

SSFt-P: Strange Stories Film Task.

SWQ: Penn State Worry Questionnaire.

TAG: Trastorno de Ansiedad Generalizada.

TDAH: Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad.

TEA: Trastorno del Espectro Autista.

TEACCH: Treatment and Education of Autistic related Communication Handicapped. Children.

TEL: Trastorno Específico del Lenguaje.

TEPT: Trastorno por Estrés Postraumático.

TGD: Trastornos Generalizados del Desarrollo.

TOC: Trastorno Obsesivo Compulsivo.

URC: Uncertainty Response Scale.

V: Valoración de la percepción.

W: Mundo.

Y-BOCS: Yale Brown Obsessive Compulsive Scale.

Resumen extendido

Título de la tesis

Sintomatología internalizada en adultos con Trastorno del Espectro Autista: un enfoque transdiagnóstico.

Introducción

Los síntomas de psicopatologías internalizadas, tales como la ansiedad, la depresión y las obsesiones, son comunes en las personas con Trastorno del Espectro Autista (TEA) (Fletcher-Watson & Happé, 2019; Lugo-Marín et al., 2019). Su presencia supone un obstáculo para su inclusión y su calidad de vida (South et al., 2017; van Steensel & Heeman, 2017) y, sin embargo, su investigación es aún emergente.

Su estudio es necesario para impulsar la prevención, el diagnóstico y la mejor comprensión de este grupo de sintomatologías en la población con autismo, no obstante, encierra cierta complejidad como consecuencia de las características del TEA, la discapacidad intelectual asociada o el solape fenotípico entre algunas psicopatologías comórbidas y el autismo (Rosen et al., 2018).

De acuerdo con la literatura reciente, variables como el funcionamiento ejecutivo, la regulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre, parecen jugar un importante papel transdiagnóstico en la asociación entre los síntomas internalizados y el TEA, subyaciendo al desarrollo y mantenimiento de psicopatologías internalizadas en el colectivo con TEA (Bruggink et al., 2016; Mazefsky & Herrington, 2014).

Por esta razón, nuestro **objetivo general** es estudiar las sintomatologías internalizadas, ansiedad, depresión y obsesiones, en adultos con TEA y DI y su relación con variables transdiagnósticas -disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre-. Se espera que los hallazgos aportados por esta tesis arrojen luz sobre la comprensión de las sintomatologías internalizadas en TEA y sirvan de fundamentación para modelos y programas preventivos y de intervención.

A nivel específico, se pretende:

- Indagar la relación entre la severidad de la sintomatología autista, sus síntomas nucleares y las sintomatologías internalizadas.
- Analizar la relación de los síntomas internalizados con un conjunto de variables demográficas y clínicas en las personas con TEA y DI.
- Estudiar el papel predictivo de las variables transdiagnósticas para los síntomas internalizados en personas con TEA y DI.
- Comparar el efecto predictivo de un conjunto de variables clínicas, con el de un conjunto de variables transdiagnósticas, en las sintomatologías internalizadas en personas con TEA y DI.
- Analizar el papel mediador de las variables transdiagnósticas en la relación entre la severidad del TEA y los síntomas internalizados.

Resultados

Los resultados de la presente investigación se han distribuido en tres estudios: ansiedad y TEA, depresión y TEA, y obsesiones y compulsiones y TEA. Entre los hallazgos alcanzados por esta tesis destacaremos los siguientes:

La relación entre la severidad clínica del TEA y las sintomatologías ansiosa, depresiva y obsesivo-compulsiva se confirmó. Además, el dominio sintomatológico referido a las conductas repetitivas y estereotipadas se asoció con los síntomas de ansiedad y con las obsesiones y las compulsiones.

La intolerancia a la incertidumbre y la desregulación emocional tuvieron un papel predictor significativo para la ansiedad, siendo esta última predictora también para la sintomatología depresiva. En el caso de la ansiedad, el grupo de variables transdiagnósticas tuvo un peso predictivo mayor al de las variables clínicas. El análisis de mediación avaló, además, el papel mediador de la intolerancia a la incertidumbre y la desregulación emocional entre el TEA y la ansiedad. En el caso de la depresión, los resultados apoyaron el papel mediador de la desregulación emocional.

Los análisis de moderación y de procesos condicionales otorgaron un papel importante a las variables contexto sexo y edad.

Conclusiones

De la presente investigación se extraen las siguientes conclusiones:

- a) Con respecto a la relación entre la severidad del autismo y las sintomatologías internalizadas:
 - 1. Los síntomas de ansiedad, depresión y TOC se han asociado con la severidad del TEA.
 - 2. Las conductas e intereses repetitivos y estereotipados se han relacionado con los síntomas de ansiedad y con las obsesiones y las compulsiones.
 - 3. Para la sintomatología de la ansiedad las conductas repetitivas y estereotipadas tuvieron un papel predictor.

- b) Con respecto a la relación entre las variables demográficas y las sintomatologías internalizadas:
 - 4. Se encontraron mayores síntomas de ansiedad en las personas con DI leve.
 - 5. La variable contexto urbano tiene un importante papel en la presencia de síntomas ansiosos en autismo.
 - 6. No se hallaron diferencias significativas en función de la edad o el sexo en los niveles de síntomas internalizados.
 - 7. La asociación entre el TEA y la depresión ha sido significativa entre los varones de 30 a 49 años.

- c) Con respecto a la relación entre las variables clínicas y las sintomatologías internalizadas:
 - 8. Las sintomatologías internalizadas se han asociado con síntomas externalizados.
 - 9. Para la sintomatología de la depresión las quejas somáticas han sido predictoras significativas.
 - 10. Para la sintomatología TOC las variables clínicas: ansiedad y conductas repetitivas han sido predictoras significativas.

d) Con respecto a la relación entre las variables transdiagnósticas y las sintomatologías internalizadas.

11. Los síntomas internalizados en población con TEA se han vinculado con las variables transdiagnósticas: disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre.
12. Las personas con síntomas severos de ansiedad presentaron más intolerancia a la incertidumbre y más desregulación emocional.
13. Las personas con síntomas depresivos más severos tenían mayores niveles de desregulación emocional.
14. Para la sintomatología de la ansiedad la intolerancia a la incertidumbre ha tenido un importante papel predictor.
15. Para la sintomatología de la depresión la desregulación emocional ha tenido peso predictor significativo.
16. La intolerancia a la incertidumbre y la desregulación emocional han mediado de forma significativa entre el TEA y la ansiedad.
17. La relación mediada entre los síntomas del autismo y la ansiedad por la desregulación emocional ha sido significativa para las mujeres.
18. La desregulación emocional ha mediado significativamente entre la sintomatología TEA y la depresiva.
19. En el caso de la sintomatología TOC las variables transdiagnósticas no han mediado en su relación con el TEA.
20. Las intervenciones psicoeducativas dirigidas a prevenir o reducir los síntomas internalizados deben recoger, entre sus objetivos, el trabajo de las funciones ejecutivas, la regulación de las emociones y la intolerancia a la incertidumbre, personalizando cada uno de los programas de intervención a las necesidades de la persona.

Palabras clave: Trastorno del Espectro Autista, sintomatología internalizada, ansiedad, depresión, obsesiones, transdiagnóstico.

Extended Summary

Thesis title

Internalized symptomatology in adults with Autism Spectrum Disorder: a transdiagnostic approach.

Introduction

Symptoms of internalized psychopathologies, such as anxiety, depression and obsessions, are common in people with Autism Spectrum Disorder (ASD) (Fletcher-Watson & Happé, 2019; Lugo-Marín et al., 2019). Their presence is a difficulty for their inclusion and quality of life of this population. (South et al., 2017; van Steensel & Heeman, 2017), however, their research is still emerging.

Its study is necessary to promote prevention, diagnosis and better understanding of this group of symptoms in the population with autism, nevertheless, it contains certain complexity as a result of the characteristics of ASD, associated intellectual disability or phenotypic overlap between some comorbid psychopathologies and autism (Rosen et al., 2018).

According to recent literature, variables such as executive functioning, emotional regulation and intolerance to uncertainty seem to play an important transdiagnostic role in the association between internalized symptoms and ASD, leading to the development and maintenance of internalized psychopathologies in the group with ASD (Bruggink et al., 2016; Mazefsky & Herrington, 2014).

For this reason, our main objective is to study the internalized symptoms, anxiety, depression and obsessions, in adults with ASD and ID and their relationship with transdiagnostic variables -executive dysfunction, emotional dysregulation and intolerance to uncertainty-. The findings of this thesis are expected to help in the understanding of internalized ASD symptoms and to serve as a basis for preventive and intervention models and programs.

On a specific level, it is intended:

- To investigate the relationship between the severity of the autistic symptomatology, its nuclear symptoms and the internalized symptoms.

- To analyze the relationship of internalized symptoms to a set of demographic and clinical variables in people with ASD and ID.
- To study the predictive role of transdiagnostic variables for internalized symptoms in people with ASD and ID.
- To compare the predictive effect of a set of clinical variables, with that of a set of transdiagnostic variables, on internalized symptoms in people with ASD and ID.
- To analyze the mediating role of transdiagnostic variables in the relationship between the severity of ASD and internalized symptoms.

Results

The results of the present research have been distributed in three studies: anxiety and ASD, depression and ASD, and obsessions and compulsions and ASD. Among the findings of this thesis we will highlight the following:

The relationship between the clinical severity of ASD and anxious, depressive and obsessive-compulsive symptoms was confirmed. In addition, the symptomatologic domain referred to repetitive and stereotyped behaviors was associated with anxiety symptoms and with obsessions and compulsions.

Uncertainty intolerance and emotional dysregulation played a significant predictive role for anxiety, with emotional dysregulation also being a predictor for depressive symptomatology. In the case of anxiety, the group of transdiagnostic variables had a greater predictive weight than the clinical variables. The mediation analysis also supported the mediating role of uncertainty intolerance and emotional dysregulation between ASD and anxiety. In the case of depression, the results supported the mediating role of emotional dysregulation.

Moderation and conditional process analyses gave an important role to variables such as context, gender or age.

Conclusions

From the present investigation we highlight the following conclusions:

- a) Regarding the relationship between the severity of autism and internalized symptoms.
 - 1. Symptoms of anxiety, depression and OCD have been associated with the severity of ASD.
 - 2. Repetitive and stereotypical behaviors and interests have been associated with anxiety symptoms and with obsessions and compulsions.
 - 3. For the symptomatology of anxiety, repetitive and stereotyped behaviors had a predictive role.
- b) With respect to the relationship between demographic variables and internalized symptoms.
 - 4. Greater symptoms of anxiety were found in people with mild ID.
 - 5. The urban context plays an important role in the presence of anxiety symptoms in autism.
 - 6. No significant differences were found based on age or sex in levels of internalized symptoms.
 - 7. The association between ASD and depression has been significant among males aged 30-49 years.
- c) Regarding the relationship between clinical variables and internalized symptoms.
 - 8. Internalized symptoms have been associated with externalized symptoms.
 - 9. For the symptomatology of depression, somatic complaints have been significant predictors.
 - 10. For the symptomatology of OCD, clinical variables such as anxiety and repetitive behaviour were significant predictors.
- d) Regarding the relationship between transdiagnostic variables and internalized symptoms.
 - 11. Internalized symptoms in a population with ASD have been linked to transdiagnostic variables: executive dysfunction, emotion regulation and uncertainty intolerance.

12. People with severe anxiety symptoms presented more uncertainty intolerance and more emotional dysregulation.
13. People with more severe depressive symptoms had higher levels of emotional dysregulation.
14. For the symptomatology of anxiety, uncertainty intolerance has played an important predictive role.
15. For the symptomatology of depression, emotional dysregulation has had a significant predictive weight.
16. Intolerance to uncertainty and emotional dysregulation have mediated significantly between ASD and anxiety.
17. The relationship mediated between ASD symptoms and emotional dysregulation anxiety has been significant for women.
18. ED has mediated significantly between ASD and depressive symptomatology.
19. In the case of OCD symptomatology, transdiagnostic variables have not mediated their relationship with ASD.
20. Psychoeducational interventions aimed at preventing or reducing internalized symptoms should include, among their objectives, the work of the executive functions, the regulation of emotions and uncertainty intolerance, personalizing each of the intervention programs to the needs of the person.

Keywords: Autism Spectrum Disorder, internalized symptoms, anxiety, depression, obsessions, transdiagnosis.

Introducción

El bienestar emocional es una de las ocho dimensiones fundamentales para alcanzar una óptima calidad de vida. Sin embargo, la gestión eficaz de las emociones y el equilibrio emocional son cuestiones complejas para la población general, siendo habituales trastornos como la depresión y la ansiedad. De acuerdo con la OMS, alrededor de 300 millones de personas padecen un trastorno depresivo y más de 260 millones un trastorno de ansiedad.

Las dificultades emocionales se acentúan más cuando hablamos de personas con discapacidad, siendo estas más vulnerables a sufrir alteraciones emocionales y, en consecuencia, poniendo en riesgo su calidad de vida.

El colectivo de personas con TEA se caracteriza por tener dificultades de tipo socioemocional, tales como las relaciones interpersonales o el reconocimiento y expresión de las emociones. Estas limitaciones no suponen inmunidad ante alteraciones del ánimo o de la afectividad, sino que hacen de esta población un grupo aún más vulnerable.

Las personas con TEA no están exentas de sufrir psicopatologías comunes como la depresión o la ansiedad, de hecho, los estudios de prevalencia estiman cifras superiores que las encontradas en la población general. Sin embargo, hasta las últimas décadas la investigación no ha centrado su atención en los síntomas de estas patologías quizás como consecuencia de las dificultades que su estudio en población con autismo trae consigo.

El principal obstáculo en la investigación de este tipo de trastornos comórbidos se encuentra en su diagnóstico y tratamiento. Las características nucleares del autismo dificultan, en ocasiones, la expresión de los estados emocionales o llevan a confusión entre los síntomas centrales del trastorno autista y los de la psicopatología coocurrente. La presentación atípica de las sintomatologías, la dificultad para distinguir entre síntomas o la escasez de instrumentos de medida adecuados a esta población, suponen dificultades añadidas en la detección y en la comprensión de estas patologías.

Tratando de salvar estas dificultades, consideramos adecuado realizar nuestra investigación desde una perspectiva dimensional, desde la cual, actualmente, comienza a entenderse el autismo. De acuerdo con la clasificación realizada por Achenbach, las psicopatologías que nuestro estudio pretende analizar pertenecen al espectro internalizado, las cuales, pueden provocar estallidos emocionales confundidos, en ocasiones, especialmente en población de bajo funcionamiento, con trastornos externalizados como los problemas de conducta.

La alta comorbilidad de trastornos, especialmente en poblaciones como la nuestra, comienza a poner en tela de juicio el concepto mismo de comorbilidad y la clasificación de trastornos de tipo más categorial predominante hasta el momento. Por ello, actualmente otros enfoques como el jerárquico o el de red, comienzan a abrirse paso en la comprensión de los trastornos mentales.

Entre ellos encontramos la perspectiva transdiagnóstica, la cual se centra en los elementos cognitivos, conductuales y fisiológicos que los trastornos mentales comparten. Este enfoque favorece la comprensión de las relaciones entre entidades diagnósticas y además tiene un gran potencial terapéutico. Desde esta vertiente de intervención se posibilita el trabajo de los elementos comunes a diversos trastornos, favoreciéndose la prevención y el tratamiento de un grupo de personas con patologías afines.

En el caso de la población con TEA, el estudio de las variables subyacentes al desarrollo y mantenimiento de psicopatologías es aún muy reducido. No obstante, resulta, quizás, muy conveniente el trabajo de las sintomatologías internalizadas desde una perspectiva más integradora, como la transdiagnóstica, debido a la presentación atípica, o a la compleja combinación de síntomas como, por ejemplo, de ansiedad y depresión, en algunas personas con autismo.

En el contexto de estos modelos de carácter más dimensional y transdiagnóstico, se enmarca la presente tesis que pretende realizar aportaciones a una mejor comprensión de las sintomatologías internalizadas en adultos con TEA y DI, una población aún poco investigada. Con ello se espera encontrar elementos subyacentes a las sintomatologías internalizadas y la severidad del autismo, para no sólo poder avanzar hacia modelos explicativos, sino también para sentar las bases de

programas de prevención e intervención de estas patologías en población con TEA.

Capítulo I



El Trastorno del Espectro Autista



I. El Trastorno del Espectro Autista

1. Acercamiento histórico al TEA

Desde hace siglos documentos médicos y de otra índole, hacen referencia a posibles casos de autismo. Entre ellos el de John Haslam, bibliotecario del asilo londinense Bethlem, quién dio noticia de un niño de la institución que no habló hasta los cuatro años. Presentaba un juego repetitivo y solitario y, además, evitaba la relación con los otros (García-Villamizar et al., 2006).

Encontramos también, los relatos de Earl (1934) sobre niños con un diagnóstico de "catatonía de idiotez primitiva" cuyos síntomas podrían corresponder con los del autismo. La sintomatología referida por Earl comprendía estereotipias, mutismo y autolesiones.

La psicóloga Uta Frith (2004) describió en sus libros historias parecidas de niños salvajes con posibles sintomatologías autistas, tales como el niño de Aveyron (Malson, 1964) o "los idiotas benditos de Rusia". Frith, también sugirió que Hugh Blair tendría probablemente autismo, un hombre de 39 años que para poder contraer matrimonio en 1747 tuvo que comparecer ante un tribunal que juzgó su habilidad intelectual (Frith, 2004; Wolff, 2004).

Sin embargo, hasta 1943, no apareció la primera descripción clínica del autismo de la mano del psiquiatra infantil norteamericano Leo Kanner. Ese año publicó sus observaciones sobre el trastorno en un artículo titulado "Alteraciones autistas del contacto afectivo" (1943), suscitando un gran interés en muchos investigadores a nivel internacional (LoVullo, 2009).

En el artículo de Kanner (1943) se presentaba una detallada descripción de once niños con conductas comunes. A pesar de que la presentación y la gravedad de los síntomas descritos eran diversas, todos ellos mostraban alteraciones en las relaciones sociales, en la adquisición y uso del lenguaje y comportamientos estereotipados. Kanner llamó a aquella condición común "autismo infantil precoz".

La descripción hecha por Kanner, pionero en utilizar la palabra "autismo" con un significado similar al actual, ha sobrevivido al paso del tiempo y a los cambios

introducidos por la investigación, probablemente debido al detalle de su trabajo (Boisjoli, 2008).

Entre las principales características encontradas en los once casos referidos por el psiquiatra en 1943 destacan las siguientes:

- Dificultades para relacionarse con otras personas y con su entorno.
- Desconexión con el mundo.
- Alteraciones en el desarrollo de relaciones sociales.
- Falta de deseo y conciencia social.
- Déficits severos en el lenguaje.
- Presencia de movimientos repetitivos y de actividades rutinarias.
- Presencia de ecolalias y dificultad para usar correctamente las personas gramaticales.
- Reacción anormal a determinados estímulos sensoriales.

Kanner en 1951 con la intención de que nadie equivocase el naciente trastorno con otros ya existentes, propuso ciertos criterios que definían el autismo precoz. Estos eran el aislamiento profundo, un deseo obsesivo de mantener la igualdad, una fuerte vinculación con objetos, el mantenimiento de un semblante inteligente y pensativo y una alteración en la comunicación verbal expresada a través del mutismo o un lenguaje sin intención comunicativa. Puntualizó que, de todos estos síntomas, los dos primeros eran los primarios y debían estar presentes necesariamente para un diagnóstico del trastorno.

A pesar de que Kanner (1943) afirmó que en el autismo los factores genéticos jugaban un papel importante, llegó a sumarse a la corriente que atribuía la causa del trastorno al estilo educativo. El psiquiatra creyó que estos niños, procedentes de familias con estudios superiores y alto nivel profesional, se encontraban en esa situación de “perturbación autista de contacto afectivo”, como consecuencia de la falta de atención o afecto por parte de sus padres, muy centrados en sus ocupaciones laborales, así como por la frialdad y rigidez que caracterizaba a sus madres (Boisjoli, 2008; LoVullo, 2009).

Esta teoría fue defendida por otros autores como Bettelheim (1967) quien afirmó que la causa del autismo eran las madres refrigerador o madres-nevera. Según esta corriente las madres eran tan frías con sus hijos que les provocaban una situación de aislamiento mental. La aceptación de esta hipótesis por parte de la comunidad científica, influenciada quizás por el peso del psicoanálisis en la época, tuvo consecuencias devastadoras para las familias durante más de dos décadas (García-Villamizar et al., 2006; Wolff, 2004). Investigaciones posteriores han sugerido que los rasgos de personalidad inusuales encontrados en los padres de niños diagnosticados con autismo podrían deberse a la genética compartida entre padres e hijos, respondiendo al fenotipo ampliado del autismo.

Un año después de la aparición del trabajo de Kanner fue publicado el del pediatra vienes Hans Asperger. En su estudio describía cuatro niños con dificultades en la socialización, que conservaban sus habilidades cognitivas y lingüísticas. Esta sintomatología, sería conocida más adelante como Síndrome de Asperger. En un primer momento su trabajo fue menos popular debido a que estaba escrito en alemán. Lorna Wing (1981) advirtió del importante descubrimiento de Asperger, y fue Frith quien lo tradujo y le dio difusión (Artigas-Pallarés & Paula, 2012; LoVullo, 2009).

De la descripción de Asperger (1944) podemos destacar como rasgos principales:

- Déficits en la socialización y en la comprensión de las reglas de la interacción social como alteraciones primarias.
- Déficits en el contacto visual, gestos y otros comportamientos sociales.
- Intereses inusuales en relación con temas muy específicos.
- Un funcionamiento superior frente al descrito por Kanner.

Aunque tradicionalmente se ha creído que Asperger y Kanner desconocían respectivamente, las descripciones uno del otro, documentos recientes hacen dudar de este hecho (Robison, 2017). Libros y cartas han demostrado como el asistente de Kanner, Georg Frankl, había trabajado anteriormente como mentor de Asperger, pudiendo ser Frankl un puente entre ambos (Chown & Hughes, 2016). Frankl (1933) y su esposa Weiss (1935) habían publicado descripciones de niños con sintomatologías

autistas sin usar la palabra autismo, siendo clave quizás, este trabajo previo, para la descripción publicada por Asperger (Robison, 2017).

Un hecho igualmente poco conocido es la publicación en 1926 de un artículo en alemán que describía a seis niños con características muy semejantes a las reportadas por Asperger. Su autora, Grunya Sucharewa, psiquiatra infantil soviética, denominó a este cuadro clínico como "personalidad esquizoide de la infancia". Este trabajo no se dio a conocer hasta 1996, año en el que la psiquiatra escocesa, Sula Wolff, lo tradujo al inglés (Filomeno, 2011).

La historia temprana del autismo se caracterizó por una confusión del término en su uso y conceptualización. La palabra "autismo" fue utilizada en 1911 por el psiquiatra Eugenio Bleuler, para referirse a la propensión de las personas con esquizofrenia a estar aisladas. Además, se emplearon indistintamente durante varios años términos como esquizofrenia infantil, psicosis infantil y autismo para hacer alusión al mismo trastorno (Artigas-Pallarés & Paula, 2012; Boisjoli, 2008; Richdale & Schreck, 2008).

Los frágiles límites entre el autismo y la esquizofrenia se mantuvieron hasta 1970, momento en el que la investigación en torno a esta temática los definió como trastornos distintos (Boisjoli, 2008).

Durante los años 60 y 70, hubo una importante proliferación de publicaciones en relación con el trastorno autista. Nuevos modelos explicativos fueron relegando las teorías psicoanalíticas abriendo un nuevo camino para el autismo. Entre ellas podemos destacar las investigaciones de Lotter (1966), quien aportó las primeras cifras de prevalencia del autismo de tipo Kanner o el trabajo de Hermelin y O'Connor (1967, 1970) acerca del procesamiento de la información en el trastorno.

En esta época la presencia de epilepsia en esta población o el hecho de que trastornos de etiología conocida y sintomatología similar al autismo como la fenilcetonuria tuvieran causa conocida, propició la búsqueda de factores biológicos relacionados con el autismo (Rutter et al., 1967). Autores como Rutter, Rimland y Schopler tuvieron un papel protagonista en el cambio de perspectiva sobre el trastorno, eliminando la culpabilidad de las familias y comenzando la búsqueda de las causas del autismo (Folstein & Rutter, 1977; Rimland, 1964; Rutter & Schopler, 1978).

En relación con la conceptualización del término, también las publicaciones de Rutter (1978) junto a las de Ritvo (1978), fueron muy influyentes. Los puntos clave de la descripción de Rutter sobre el trastorno fueron incluidas en el Manual Diagnóstico y Estadístico Tercera Edición (DSM; American Psychological Association [APA], 1980) (LoVullo, 2009).

En la mitad del siglo XX se produjo un despegue en el estudio del autismo, en cuanto a su descripción y tratamiento.

Entre otros autores, Wing y Gould (1979) realizaron una significativa contribución científica sobre la epidemiología del trastorno, que sirvió de base a su teoría del espectro del autismo. Los estudios de Lorna Wing (1993) encontraron una clara relación entre el trastorno autista y la discapacidad intelectual y definieron como características nucleares la popular tríada de áreas afectadas: socialización, comunicación y juego social. La investigación de Wing sentó las bases de las posteriores clasificaciones del trastorno (García-Villamizar et al., 2006).

No podemos olvidar la contribución de Uta Frith (2004) en torno a las características evolutivas del niño, pilar del déficit de “la teoría de la mente”, desarrollada posteriormente por su discípulo Baron-Cohen (1987, 1989a, 1989b, 1989c).

El Dr. Eric Schopler (1994, 1997) merece una especial mención por su diseño de la metodología TEACCH para la educación de niños con trastorno autista. Este método ha sido avalado en numerosas publicaciones y es ampliamente utilizado hoy en día (D’Elia et al., 2014; Panerai et al., 2002; Tsang et al., 2007).

En las últimas décadas del pasado siglo, los investigadores se centraron en el llamado autismo “de alto funcionamiento” o Síndrome de Asperger con el objetivo de entender los rasgos conductuales y cognitivos del trastorno sin la influencia de la discapacidad intelectual o las alteraciones del lenguaje. A partir de este momento el 90% de la investigación realizada en autismo ha utilizado muestras sin déficits intelectuales (Happé & Frith, 2020).

Además, la historia de la investigación sobre el autismo ha tenido un marcado sesgo hacía la infancia. A pesar de ello, algunos autores dedicaron sus trabajos a

adultos con TEA. En 1971, Kanner publicó un estudio de seguimiento de 30 años de sus 11 casos originales. También, Tantam (1988) fue uno de los pocos interesados en investigar el trastorno autista en adultos. Estos animaron a otros especialistas a centrar sus estudios en esta etapa vital. Algunas de las descripciones de adultos con TEA realizadas en ese momento versaban sobre personas muy inteligentes con dificultades sociales, llevando a que algunos padres de niños diagnosticados de autismo se reconocieran a sí mismos en esas descripciones.

A comienzos de los años 2000 la investigación sobre el autismo pone su foco en encontrar posibles causas genéticas del trastorno, confirmando la hipótesis, aunque sin resultados definitorios (García-Villamizar et al., 2006). Entre los trabajos más célebres de esta década encontramos los realizados por Gillberg sobre epidemiología, genética y características del síndrome de Asperger (Gillberg, 2002; Gillberg & Coleman, 2000).

En cuanto a las clasificaciones internacionales, la primera versión del DSM (APA, 1952), no incluyó de forma explícita el autismo. Los niños con características autistas fueron descritos con un diagnóstico de “reacción esquizofrénica de tipo infantil”. El DSM-II (APA, 1968), tampoco introdujo el autismo como categoría diagnóstica, sino como un rasgo de la esquizofrenia infantil. En 1980, el DSM-III (APA, 1980) lo incorporó bajo el nombre de autismo infantil. El DSM-III-R (APA, 1987), supuso cambios en los criterios y en la denominación, llamándolo trastorno autista.

En el DSM-IV (APA, 1994) y el DSM-IV-TR (APA, 2000) el trastorno del autismo se dividió en cinco categorías diagnósticas: Trastorno Autista, Trastorno de Asperger, Trastorno de Rett, Trastorno Desintegrativo Infantil y Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado. El término elegido para describir este conjunto de trastornos fue Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD).

En 2013 la llegada del DSM-5 (APA, 2013) supuso un gran cambio en la forma de entender el autismo, su diagnóstico y clasificación, apareciendo el término Trastorno del Espectro Autista (TEA en adelante) en el que se incluían o excluían los distintos trastornos de la clasificación anterior.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) no introdujo el término autismo hasta su décima edición en 1992 (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992). La CIE-11 continúa la línea del el DSM-5 sobre la concepción del trastorno como un espectro que recoge perfiles muy diversos.

En los últimos años ha aumentado la investigación sobre las bases neuronales del autismo, especialmente a través de las técnicas de neuroimagen. Sus hallazgos sugieren distintas anomalías en la estructura y funcionamiento del sistema nervioso sin llegar a encontrar un patrón común ni un marcador neuropatológico del trastorno (García-Villamizar et al., 2006).

Actualmente la investigación en torno al trastorno prosigue desde distintas disciplinas tratando de dar respuestas a muchas de las cuestiones que aún quedan por resolver.

2. Conceptualización y características clínicas del TEA

Desde la aparición de las publicaciones de Kanner y Asperger numerosos han sido los intentos de definición y concreción del trastorno autista y su sintomatología. Resultado de estos esfuerzos, en las últimas décadas el concepto de autismo ha sufrido considerables cambios con implicaciones de gran alcance a nivel teórico y práctico.

El autismo ha estado considerado durante mucho tiempo, como un concepto estrecho, categórico y separado de otros trastornos afines como el Síndrome de Asperger. Actualmente se entiende como una condición amplia y dimensional donde personas con distintos niveles de severidad, tienen cabida bajo una misma etiqueta diagnóstica (Happé & Frith, 2020). En esta línea, encontramos la célebre descripción de Wing y Gould (1979) conocida como la triada del autismo: alteraciones en la interacción social, la comunicación y la creatividad e imaginación. Esta aportación supuso un cambio en la forma de entender la condición autista. La propuesta de estas autoras presentaba un trastorno dimensional en el que cada persona podía tener un nivel de afectación distinto para cada una de las tres dimensiones citadas. Wing (1996) afirmó que la tríada estaba presente en cualquier nivel de inteligencia y podía, además, estar asociada a otros problemas médicos o psicológicos.

La investigación llevada a cabo por Wing y Gould (1979) evidenciaba que el establecimiento de límites categóricos eran posiblemente un error, puesto que las distintas manifestaciones del autismo se distribuían a lo largo de un continuo donde los límites entre las categorías eran poco precisos.

Entre las modificaciones que ha sufrido el trastorno destaca también, el exponencial aumento de los diagnósticos, haciendo del TEA una condición común ampliamente diagnosticada. Las primeras cifras de prevalencia aportadas por Lotter (1966) poco tienen que ver con las altas estimaciones actuales realizadas por los Centers for Disease Control and Prevention (CDC, 2018).

Por otra parte, el TEA ha comenzado a entenderse como un trastorno que afecta a todo el ciclo vital, dejando de ser exclusivo de la infancia (Happé & Frith, 2020).

Actualmente el autismo se conceptualiza como una condición compleja puesto que los diagnósticos comórbidos son cada vez más comunes. Las nuevas investigaciones describen el autismo como un trastorno alejado de la pureza sintomatológica de sus primeras décadas de historia (Happé & Frith, 2020).

Por último, la idea de que quizás no estemos frente a un solo trastorno comienza a tomar fuerza en la literatura científica, en la que ya se habla de distintos “autismos”. Las evidencias muestran como el autismo en diferentes individuos probablemente tenga causas distintas e incluso en una misma persona, diferentes síntomas pueden tener diversas etiologías (Happé & Frith, 2020).

En líneas generales, las ideas que impulsan esta reconceptualización del autismo como un trastorno amplio, común, vitalicio, diverso y complejo se recogen en la actual visión del TEA que establece la quinta edición del DSM (APA, 2013).

La descripción del DSM-5, a diferencia de las anteriores, presenta una única categoría diagnóstica, enmarcada en un grupo de trastornos más amplio denominado trastornos del neurodesarrollo.

El DSM-5 define el TEA como un trastorno caracterizado por déficits en la comunicación social y conductas e intereses repetitivos y estereotipados (APA, 2013).

La comprensión y el diagnóstico del TEA en la quinta edición del DSM (APA, 2013) implican cambios sustanciales frente a la anterior edición (Sturmey & Dalfern, 2014; Volkmar & McPartland, 2014).

Las categorías diagnósticas diferenciadoras de los Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) propias de la versión anterior: Trastorno Autista, Síndrome de Asperger, Síndrome de Rett, Trastorno Desintegrativo Infantil y Trastorno Generalizado del Desarrollo no específico, se eliminan dando paso a la actual concepción de espectro (Lauritsen, 2013; Lobar, 2016; Sharma et al., 2018). El TEA recoge los subtipos Trastorno Autista, Síndrome de Asperger, Trastorno Desintegrativo Infantil y TGD no especificado en una única categoría dimensional. El Síndrome de Rett ha dejado de formar parte de este sistema de clasificación. La creación de una única categoría en la que se disuelven las demás, radica en que no se han establecido unos límites científicos claros entre los diferentes subtipos (Barrett & Fritz, 2010; Mazurek et al., 2018).

La edición actual advierte que las personas con un diagnóstico del DSM-IV (APA, 1994) de Trastorno Autista, Síndrome de Asperger o Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado, deben recibir el diagnóstico de TEA (APA, 2013).

En el DSM-5 (APA, 2013) la clásica triada del autismo (Wing & Gould, 1979) pasa a ser una diada que combina las alteraciones sociales y los déficits en comunicación en un solo dominio sintomatológico (Evers et al., 2020; Lobar, 2016; Sharma et al., 2018). El criterio diagnóstico que aludía al retraso o trastorno en el lenguaje queda eliminado en esta nueva descripción (Lauritsen, 2013; Mazurek et al., 2018). Este cambio podría suponer una mayor aplicabilidad de los criterios diagnósticos a niños muy pequeños, facilitando la detección temprana (Bent et al., 2017; Vivanti et al., 2013).

En el segundo dominio, comportamientos repetitivos y restringidos, se incluyen las alteraciones sensoriales de hipo o hiper reactividad como criterio diagnóstico (DSM-5, APA, 2013; Evers et al., 2020). Esta novedad junto a la anteriormente citada, de eliminación del criterio del lenguaje, ha sido ampliamente aceptada y ensalzada (Mahjouri & Lord, 2012; Mattila et al., 2011).

El actual DSM incluye entre sus categorías diagnósticas el Trastorno de la Comunicación Social para aquellos que no cumplen todos los criterios para el TEA, pero sí tienen un déficit significativo en la comunicación social (Lobar, 2016; Sharma et al., 2018).

La edad de aparición de los primeros síntomas también ha sufrido cambios. El DSM-IV (APA, 1994) establecía que estos debían aparecer antes de los 36 meses de edad, a diferencia de la nueva conceptualización que tiene una visión más amplia, afirmando que la sintomatología ha de estar presente desde la infancia temprana. De este modo, la aplicabilidad de los criterios diagnósticos aumenta a todo el ciclo vital (DSM-5, APA, 2013; Bent et al., 2017; Vivanti et al., 2013). El DSM-5 señala además que los síntomas pueden no manifestarse plenamente hasta que las exigencias sociales pongan de manifiesto limitaciones para dar una respuesta efectiva (Matson & Kozłowski, 2011). Para algunos autores este hecho resulta preocupante puesto que puede contribuir a retrasar el diagnóstico en ciertos casos (Bent et al., 2017).

Estas modificaciones, y la formulación del trastorno como un espectro, reconocen la gran heterogeneidad del mismo. Además, se evitan los constantes cambios de categoría diagnóstica a lo largo del desarrollo de la persona, y se contemplan los casos de adultos que, habiendo alcanzado un adecuado funcionamiento, quedaban fuera de los criterios del DSM-IV-TR (APA, 2000) sin diagnóstico (Lord & Bishop, 2015).

La inclusión de especificadores permite adaptar y concretar el diagnóstico a las distintas presentaciones clínicas de cada caso (como por ejemplo alteraciones del lenguaje) y a la presencia de características asociadas (discapacidad intelectual, enfermedades de distinta naturaleza, otros trastornos de neurodesarrollo, etc.) dentro de la misma categoría diagnóstica (Sturmey & Dalfern, 2014).

Los criterios del DSM-5 para emitir un diagnóstico de TEA deben cumplirse en su totalidad. Estos se exponen a continuación.

Tabla 1. *Criterios diagnósticos para el TEA según el DSM-5.*

A. Déficits persistentes en comunicación social e interacción social a lo largo de múltiples contextos, según se manifiestan en los siguientes síntomas, actuales o pasados (los ejemplos son ilustrativos, no exhaustivos):

1. Déficits en reciprocidad socioemocional; rango de comportamientos que, por ejemplo, van desde mostrar acercamientos sociales inusuales y problemas para mantener el flujo de ida y vuelta normal de las conversaciones; a una disposición reducida por compartir intereses, emociones y afecto; a un fallo para iniciar la interacción social o responder a ella.
2. Déficits en conductas comunicativas no verbales usadas en la interacción social; rango de comportamientos que, por ejemplo, van desde mostrar dificultad para integrar conductas comunicativas verbales y no verbales; a anomalías en el contacto visual y el lenguaje corporal o déficits en la comprensión y uso de gestos; a una falta total de expresividad emocional o de comunicación no verbal.
3. Déficits para desarrollar, mantener y comprender relaciones; rango de comportamientos que van, por ejemplo, desde dificultades para ajustar el comportamiento para encajar en diferentes contextos sociales; a dificultades para compartir juegos de ficción o hacer amigos; hasta una ausencia aparente de interés en la gente.

B. Patrones repetitivos y restringidos de conductas, actividades e intereses, que se manifiestan en, al menos dos de los siguientes síntomas, actuales o pasados (los ejemplos son ilustrativos, no exhaustivos):

1. Movimientos motores, uso de objetos o habla estereotipados o repetitivos (ejs., movimientos motores estereotipados simples, alinear objetos, dar vueltas a objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).
2. Insistencia en la igualdad, adherencia inflexible a rutinas o patrones de comportamiento verbal y no verbal ritualizado (ejs., malestar extremo ante pequeños cambios, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígidos, rituales para saludar, necesidad de seguir siempre el mismo camino o comer siempre lo mismo).

3. Intereses altamente restringidos, obsesivos, que son anormales por su intensidad o su foco (ejs., apego excesivo o preocupación excesiva con objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos o perseverantes).
4. Hiper- o hipo-reactividad sensorial o interés inusual en aspectos sensoriales del entorno (ej., indiferencia aparente al dolor/temperatura, respuesta adversa a sonidos o texturas específicas, oler o tocar objetos en exceso, fascinación por las luces u objetos que giran).

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamientos restringidos y repetitivos (véase la Tabla 2).

C. Los síntomas deben estar presentes en el período de desarrollo temprano (aunque pueden no manifestarse plenamente hasta que las demandas del entorno excedan las capacidades del niño, o pueden verse enmascaradas en momentos posteriores de la vida por habilidades aprendidas).

D. Los síntomas causan alteraciones clínicamente significativas a nivel social, o en otras áreas importantes del funcionamiento actual.

E. Estas alteraciones no se explican mejor por la presencia de una discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o un retraso global del desarrollo. La discapacidad intelectual y el trastorno del espectro de autismo con frecuencia coocurren; para hacer un diagnóstico de comorbilidad de trastorno del espectro de autismo y discapacidad intelectual, la comunicación social debe estar por debajo de lo esperado en función del nivel general de desarrollo.

Adaptado de “DSM-5,” por American Psychiatric Association, 2013, pp. 28-30.

La gravedad del trastorno se divide en tres niveles para cada uno de los dos dominios sintomáticos (Tabla 2) pudiendo tener distintos grados de severidad de forma independiente (DSM-5, APA, 2013).

Tabla 2. *Niveles de severidad de los dominios sintomatológicos del TEA para el DSM-5.*

Nivel de severidad	Comunicación social	Intereses restringidos y conducta repetitiva
Nivel 3 Requiere un apoyo muy importante.	Deficiencias severas en habilidades de comunicación social verbales y no verbales que provocan graves alteraciones en el funcionamiento, la iniciación muy limitada de interacciones sociales y una respuesta mínima a las propuestas sociales de los demás. Por ejemplo, una persona que produce pocas palabras de habla inteligible, que rara vez se inicia la interacción y, cuando lo hace, hace acercamientos inusuales sólo para satisfacer sus necesidades y que responden únicamente a envites sociales muy directos.	Comportamiento rígido, extrema dificultad para aceptar los cambios u otros comportamientos repetitivos y restringidos que interfieren notablemente con el funcionamiento en todos los ámbitos. Gran angustia/dificultad para cambiar de enfoque o de actividad.
Nivel 2 Requiere apoyo importante.	Deficiencias notorias en sus habilidades de comunicación social verbales y no verbales, dificultades sociales que son aparentes aun cuando hay apoyos sociales, iniciación limitada de interacciones sociales, y respuestas limitadas o anormales a las propuestas sociales de otros.	Comportamiento rígido, dificultad para afrontar cambios u otros comportamientos repetitivos y restringidos que aparecen con una frecuencia suficiente para el observador casual y para interferir con el funcionamiento en una variedad de contextos. Angustia y/o

Nivel de severidad	Comunicación social	Intereses restringidos y conducta repetitiva
	Por ejemplo, una persona que produce oraciones simples, cuya interacción se limita a un rango estrecho de intereses especiales, y cuya comunicación no verbal es notablemente extraña.	dificultad para cambiar de enfoque o de actividad.
Nivel Requiere apoyo.	1 Si no se le aporta apoyo, sus deficiencias en la comunicación social conllevan discapacidades notables. Dificultad para iniciar interacciones sociales, y ejemplos claros de respuestas atípicos o fallidas a las propuestas sociales de los demás. Pueden evidenciar una falta de interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que aun siendo capaz de hablar con oraciones complejas e intentar comunicarse, es incapaz de tener una conversación que sea recíproca y cuyos intentos de hacer amigos son raros y por lo general, fallidos.	Un comportamiento inflexible que provoca interferencias significativas con el funcionamiento en uno o más contextos. El cambio de actividad entraña dificultades. Existen problemas de organización y de planificación que impiden la independencia.

Adaptado de “DSM-5,” por APA, 2013, pp. 31-32.

Por otro lado, el documento de la CIE-11 describe el TEA como un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por déficits persistentes en el inicio y mantenimiento

de la interacción y la comunicación social, así como por la presencia de una serie de conductas e intereses restringidos, repetitivos e inflexibles (OMS, 2018).

La CIE-11 hace hincapié en la diversidad de funcionamiento intelectual y del lenguaje funcional, es decir en la expresión de necesidades y deseos de las personas diagnosticadas con TEA, clasificándolas de la siguiente manera:

Tabla 3. *Clasificación del TEA según la CIE-11.*

Tipo	Características
Trastorno del Espectro Autista sin Trastorno del Desarrollo Intelectual con alteración leve o sin alteración del lenguaje funcional.	Funcionamiento intelectual y adaptativo dentro de valores medios, junto a deterioro leve o nulo en el uso funcional del lenguaje (hablado o signado).
Trastorno del Espectro Autista con Trastorno del Desarrollo Intelectual con alteración leve o sin alteración del lenguaje funcional.	Se satisfacen criterios para el TEA y para el Trastorno del Desarrollo Intelectual, sin alteración en el uso del lenguaje o dificultad leve (hablado o signado).
Trastorno del Espectro Autista sin Trastorno del Desarrollo Intelectual con alteración funcional del lenguaje funcional.	Funcionamiento intelectual y adaptativo dentro de valores medios, junto a deterioro significativo en el uso del lenguaje funcional (hablado o signado), esto es, uso de frases sencillas o una sola palabra.
Trastorno del Espectro Autista con Trastorno del Desarrollo Intelectual con alteración funcional del lenguaje.	Se satisfacen criterios de TEA y Trastorno del Desarrollo Intelectual, junto a un deterioro significativo en el lenguaje funcional (hablado o signado).

Tipo	Características
Trastorno del Espectro Autista sin Funcionamiento intelectual y adaptativo Trastorno del Desarrollo Intelectual y ausencia de lenguaje funcional	dentro de valores medios, junto a ausencia total o deterioro muy significativo del uso del lenguaje funcional (hablado o signado) con fines instrumentales.
Trastorno del Espectro Autista con Trastorno del Desarrollo Intelectual y ausencia de lenguaje funcional.	Se satisfacen criterios de TEA y del Trastorno del Desarrollo Intelectual, junto a ausencia total o deterioro muy significativo del lenguaje funcional con fines instrumentales.

Adaptado del “Proyecto CIE-11,” por Organización Mundial de la Salud, 2018.

En síntesis, las concepciones actuales del autismo buscan acercarse a una visión más dimensional del trastorno de modo que se acojan y atiendan las distintas posibilidades de presentación. No obstante, tal y como veremos a continuación, esta nueva definición como espectro del autismo es controvertida, y presenta una serie de virtudes y limitaciones.

3. El autismo como espectro

3.1. Concepción dimensional del autismo

Desde que apareció el proyecto del DSM-5 (APA, 2013), las opiniones a favor o en contra de la nueva concepción del TEA comenzaron a proliferar (Ghaziuddin, 2010). La propuesta del manual se presentó como el resultado de años de trabajo clínico y de investigación que mostraba lo extremadamente difícil e incluso imposible, que podía resultar definir los límites de los diferentes subgrupos del autismo en distintas edades, así como la infinidad de presentaciones sintomatológicas que el

trastorno autista podía tomar (Grzadzinski et al., 2013; Lord & Bishop, 2015). Además, el desarrollo de la persona puede llevar a cambios en la expresión de la sintomatología como, por ejemplo, fenotipos asociados a un autismo de Kanner, pueden evolucionar en la adolescencia hacia descripciones que se ajusten mejor a las de Asperger. Del mismo modo, la problemática se repite en la distinción entre conductas que se consideran dentro del espectro del autismo o relativas a la población normotípica (Wing et al., 2011).

Parece, por tanto, que estamos ante un trastorno sin límites claros (Etchepareborda, 2001). En 1989, Wing sugirió que quizás deberíamos pensar en el autismo como un trastorno que va más allá de una entidad discreta, y ser conscientes de que existe un continuo donde los síntomas centrales son las alteraciones sociales.

Todo esto sugiere que la idea de espectro se ajusta mejor a las presentaciones clínicas del autismo (Gillberg, 1990; Wing & Gould, 1979). El concepto de espectro nació en las ciencias naturales y fue desarrollado para describir como un único fenómeno puede manifestarse de diferentes formas (Josep, 2008).

En respuesta a esto, y a la luz de datos empíricos que cuestionaban la fiabilidad y validez de subtipos, se han eliminado las categorías diagnósticas que definían anteriormente los llamados Trastornos Generalizados del Desarrollo (Daniels et al., 2012; Macintosh & Dissanayake, 2004; Mahjouri & Lord, 2012). La investigación muestra que los cambios en los criterios diagnósticos en el DSM-5 (APA, 2013) se hicieron con la intención de aumentar la especificidad de los mismos, reducir la variabilidad diagnóstica, afrontar la confusión en cuanto a la aplicación de los criterios de la clasificación anterior (Bent et al., 2017) y mitigar las dificultades para distinguir entre una tipología y otra (Gillberg, 1990; Wing & Gould, 1979).

Una de las mayores críticas que recibe la nueva concepción de espectro proviene del colectivo de personas con un diagnóstico de Síndrome de Asperger quienes se oponen a la pérdida de su etiqueta frente a la de TEA (Evers et al., 2020; Wing et al., 2011). Sumado a este hecho, algunas investigaciones han informado de que las personas con DI tienen mayores probabilidades que aquellas sin DI -69.7% y 46.0%, respectivamente- de cumplir con los criterios del actual DSM (McPartland et al., 2012). Estos estudios afirman también que el modelo del DSM-5 (APA, 2013)

eleva la sensibilidad de los criterios diagnósticos a 0.91, pero reducen su especificidad a 0.75 (Frazier et al., 2012).

Las personas con diagnóstico de Trastorno Generalizado del Desarrollo no especificado, también se opusieron al cambio bajo el miedo de quedar excluidos por no poder cumplir los nuevos criterios para el TEA (Bent et al., 2017; Gibbs et al., 2012; Mayes et al., 2014).

Actualmente, a pesar de que el TEA es un extenso trastorno con una graduación de perfiles en cada uno de los factores que lo componen (Mehling & Tassé, 2016; Weitlauf et al., 2014), es común encontrar, tanto en la investigación como en la práctica, cómo la gravedad del trastorno suele estar vinculada con su nivel de funcionamiento intelectual (Allan et al., 2001; Tsatsanis et al., 2003) respondiendo a denominaciones de "alto" o "bajo" funcionamiento (Mehling & Tassé, 2016). No obstante, esto puede no ser ni útil ni representativo de la variedad de perfiles existentes dentro de la población con TEA (Di Rezze et al., 2012; Mehling & Tassé, 2016).

En el DSM-5 (APA, 2013) encontramos una forma de diferenciación de subgrupos asignando "grados de gravedad" basados en la severidad de las necesidades de apoyo para la comunicación social y para el comportamiento restringido y repetitivo. Esta modificación supone un importante cambio de paradigma, que pone el foco de atención en los apoyos necesarios y no tanto en los síntomas de la persona. La atención a los apoyos coloca la discapacidad en el contexto en lugar de en la persona y supone una fuente de información útil para la intervención (Gardner et al., 2018; Mehling & Tassé, 2016).

El establecimiento de la severidad, en el DSM-5 (APA, 2013), depende en gran medida del "juicio clínico" puesto que no se menciona explícitamente el uso de medidas estandarizadas cuantitativas o cualitativas, para determinar la severidad de los déficits de cada uno de los dos dominios. Este hecho ha sido criticado por algunos autores puesto que convierten los niveles en etiquetas subjetivas y poco prácticas (Gardner et al., 2018).

Para valorar los niveles de gravedad deben tenerse en cuenta los múltiples contextos ambientales dentro de los cuales funciona la persona, así como información obtenida de múltiples informantes y observaciones del individuo (Hus et al., 2014;

Mehling & Tasse, 2016). De ese modo se desarrolla una aproximación cuantitativa para evaluar los síntomas, esto es, en lugar de conocer simplemente que las relaciones sociales son anómalas, podemos conocer la gravedad de esa área concreta de funcionamiento (Etchepareborda, 2001).

La investigación apoya la estructura actual del DSM-5 (APA, 2013) e indica que la gravedad del deterioro en cada una de estas categorías es realmente independiente, probablemente siguiendo trayectorias pronosticas distintas a largo plazo (Frazier et al., 2012).

Esta visión del TEA como un espectro con distintos niveles de gravedad cuyos rasgos y características están continuamente distribuidos en la población general, cuenta con apoyo empírico en estudios con familiares de personas con TEA (Frazier et al., 2012). En base a estos datos, algunos investigadores afirman que el punto de corte diagnóstico para TEA puede resultar arbitrario (Constantino & Charman, 2016; McPartland et al., 2012; Robinson et al., 2012).

Contraria a la idea de trastorno unitario, en ocasiones se habla de "autismos" como respuesta a las diferencias cognitivas, conductuales y a los múltiples factores causales del trastorno (Geschwind & Levitt, 2007). El diagnóstico de autismo como un trastorno único sería biológicamente válido si todas las personas diagnosticadas compartieran alteraciones a nivel cerebral o si las alteraciones genéticas fueran universales a todos los casos. Sin embargo, cada dominio sintomatológico del TEA se ha relacionado con alteraciones biológicas distintas en cada persona (Waterhouse et al., 2016).

Autores como Brunsdon y Happé (2014) encuentran también divisible del espectro a nivel cognitivo y conductual. En esta línea, el estudio de Cantio et al. (2016) tuvo como objetivo investigar si las alteraciones en la teoría de la mente y en el funcionamiento ejecutivo eran comunes a todas las personas con TEA o por el contrario podrían dividir el espectro en distintos "autismos". Sus resultados informaron de que el deterioro en la teoría de la mente y en el funcionamiento ejecutivo podrían distinguir, en la mayoría de los casos, a las personas con TEA de otras sin el trastorno. Sin embargo, no aportó datos conclusivos sobre la existencia de "autismos" y propuso de nuevo la idea de un espectro para definir el trastorno.

Por otro lado, actualmente encontramos un debate abierto sobre si la división realizada por Wing y Gould de la sintomatología autista es o no la más adecuada, planteándonos la duda sobre el número conveniente de dominios en los que se puede dividir, la anterior en tres, o la actual, en dos del DSM-5 (Sharma et al., 2018; Wing et al., 2011).

Recientemente, varios autores han utilizado análisis factoriales para investigar el contenido y la estructura de la sintomatología autista, contribuyendo a crear un modelo empírico de TEA. Se llevó a cabo un análisis factorial confirmatorio (AFC) para demostrar la validez de constructo de la nueva definición del trastorno autista. Los resultados del análisis consideran que las dimensiones sociales y de comunicación son manifestaciones de un único factor de comunicación social. Las conductas estereotipadas aparecen como un factor distinto de la comunicación social (Boomsma et al., 2008; Lecavalier et al., 2009; Mandy et al., 2012).

Según Mandy et al. (2012) trabajos anteriores trataron de probar el modelo de tres factores del DSM-IV-TR (APA, 2000) sin éxito, sugiriendo un modelo de dos factores, que comprendía por un lado la comunicación social y por otro las conductas estereotipadas y repetitivas (Boomsma et al., 2008; Snow et al., 2009).

En base a la nueva clasificación, se quiso verificar además si el lenguaje repetitivo se podía considerar una conducta estereotipada. Al mismo tiempo, se pretendía evaluar si las anomalías sensoriales forman parte del grupo de síntomas repetitivos y estereotipados (Mandy et al., 2012). El estudio confirmó el modelo diádico propuesto en el DSM-5 (APA, 2013). Los resultados sugirieron que el uso del lenguaje propio del autismo puede situarse tanto en las dificultades de comunicación social como en las conductas repetitivas. Se confirmó además que la atipicidad sensorial se conceptualiza como un aspecto de las conductas repetitivas y estereotipadas (Mandy et al., 2012).

El trabajo de Kim et al. (2018) estudió la jerarquía estructural de los dominios y síntomas del espectro autista. Los autores realizaron diversos análisis que probaron el ajuste de cuatro modelos estructurales de autismo. Sus resultados mostraron como las dimensiones sintomatológicas nucleares del TEA podían subdividirse en distintas disfunciones cognitivas y de conducta, sin llegar a resultados determinantes. La

heterogeneidad del autismo impidió establecer una estructura latente única para el espectro del autismo.

Como vemos, la publicación del DSM-5, y su concepción dimensional del autismo, ha traído consigo un amplio debate sobre la conceptualización y clasificación del trastorno, con posiciones a favor o en contra. En cualquier caso, y con cuestiones aún sin resolver, hoy el TEA se entiende como un continuo de alteraciones en dos dimensiones diagnósticas que acoge personas de distinto funcionamiento intelectual, nivel de lenguaje, edades diversas y distintos grados de necesidad de apoyo.

A continuación, nos centraremos en la descripción de los tres colectivos más estudiados en la literatura sobre el TEA: personas con TEA y discapacidad intelectual, personas con TEA de alto funcionamiento y, por último, personas pertenecientes al fenotipo ampliado del autismo.

3.2. TEA y Discapacidad Intelectual

El espectro del autismo y la discapacidad intelectual son trastornos extremadamente heterogéneos y comunes entre sí (Srivastava & Schwartz, 2014). Aunque, los perfiles cognitivos de las personas con TEA son muy variados, una parte importante de esta población cursa con déficits intelectuales que van de leves a profundos (Matson, Dempsey, et al., 2008).

Los estudios genéticos llevados a cabo sobre ambos trastornos buscan una posible relación a nivel bioquímico o molecular (Galasso et al., 2008; Kou et al., 2012). La literatura propone al menos 400 genes asociados a ambas patologías (Van Bokhoven, 2011) y advierte de que quizás este número podría suponer únicamente una representación de los realmente implicados (Saad & Celeri, 2018; Srivastava & Schwartz, 2014).

Además de su asociación genético-molecular, otras cuestiones ocupan un lugar importante en el estudio de las personas con TEA y DI. Los problemas de conducta, las psicopatologías y las enfermedades comórbidas y el funcionamiento y la conducta adaptativa son temas de especial relevancia para la investigación.

Los comportamientos desafiantes o problemas de conducta son muy comunes entre las personas con TEA y DI y, quizás por ello, han recibido bastante atención en la literatura científica (Baudewijns et al., 2018; Gregori et al., 2018; Hill & Furniss, 2006; Matson et al., 1997; Newcomb & Hagopian, 2018; Waters, 2016). Los estudios sugieren que a medida que disminuye el CI, aumentan tanto la gravedad del TEA como los problemas conductuales (Totsika et al., 2010). En esta línea, McCarthy et al. (2010) afirmaron que el comportamiento desafiante es cuatro veces más probable en personas con TEA y DI que en aquellas con solo DI.

Si bien, trabajos como el de Murphy et al. (2009) apuntaron que los niveles más severos de afectación intelectual y de los síntomas del autismo se relacionaban con tasas más altas de problemas conductuales, no parece ser así para la agresividad y las estereotipias, las cuales pueden no estar asociadas al nivel intelectual en TEA.

Los problemas de conducta en autismo y DI se mantienen más o menos estables a lo largo del desarrollo de la persona. Murphy et al. (2005) estudiaron a lo largo de 12 años este fenómeno en 141 personas con diagnóstico de DI severa y autismo. Los resultados de este estudio de seguimiento indicaron que los patrones de comportamientos desafiantes eran comunes en personas con TEA y DI a lo largo del tiempo. También, el trabajo de Murphy et al. (2009), con una muestra de 744 personas con TEA y DI, indicó que la edad no estaba relacionada con esta problemática.

Este fenómeno es preocupante ya que el comportamiento desafiante pone a la persona en mayor riesgo de exclusión, supone problemas de adaptación social y tiene consecuencias negativas sobre el tratamiento, suponiendo, por ejemplo, mayor uso de medicamentos, aumento de los castigos, etc. (Baker & Blacher, 2019; Matson & Horovitz, 2010; Murphy et al., 2005).

Las patologías comórbidas parecen ser también, significativamente mayores en personas con autismo que cursan con DI que en aquellas que tienen DI únicamente (Brereton et al., 2006; Fodstad & Matson, 2008; Totsika et al., 2010). Las cifras de personas con TEA y DI que sufren otros trastornos son variadas, aun cuando muchas de estas personas toman medicación que podría enmascarar los síntomas (Peters-Scheffer et al., 2016).

Se estima, además, que aproximadamente entre el 10% y 25% de las personas con TEA tienen enfermedades o trastornos neurológicos o cromosómicos asociados, con mayor presencia de estos en personas con TEA y DI (Gillberg & Billstedt, 2000; O'Brien & Pearson, 2004; Zelenova et al., 2018). La esclerosis tuberosa, el síndrome de Cornelia de Lange y el síndrome X frágil son algunos de los síndromes genéticos más asociados con el autismo (Happé & Frith, 2020).

El funcionamiento adaptativo en personas con trastornos mixtos de TEA y DI es menor en todos los dominios que en aquellas con sólo DI o TEA (Magiati, 2016; Soenen et al., 2009). La conducta adaptativa se refiere a las habilidades necesarias para lograr independencia personal y social, que van desde actividades básicas de autoayuda hasta otras más complejas como el empleo (DSM-5, APA, 2013; Palmen et al., 2012). Estas conductas se consideran aspectos definitorios de la DI y su alteración resulta necesaria para alcanzar un diagnóstico de DI o Trastorno del Desarrollo Intelectual (CIE-11, OMS, 2018; DSM-5, APA, 2013; Planelles-Fernández et al., 2017; Matson, Rivet, et al., 2009). En TEA, aunque el funcionamiento adaptativo se ve afectado a nivel general, el aspecto social es quizás el más deteriorado (De Bildt et al., 2005). A medida que los síntomas del TEA aumentan, el nivel de conducta adaptativa disminuye (Carpentieri & Morgan, 1996; Matson, Dempsey, et al., 2009). Por tanto, los déficits en el comportamiento adaptativo que pueden sufrir personas con TEA y DI suponen una barrera importante para su vida independiente (Soenen et al., 2009). Por todas estas razones y porque resulta evidente que las personas con TEA y DI son un colectivo significativamente distinto al de las personas únicamente con DI o TEA (Carminati et al., 2007; Gilchrist et al., 2001; Matson & Shoemaker, 2009) el estudio de este grupo de población y de aquellos factores que afectan a su calidad de vida y a la vida independiente, es especialmente necesario, en lo que se refiere a la vida adulta donde la investigación ha sido menor (Happé & Frith, 2020; Matson, Dempsey, et al., 2008).

3.2.1. Prevalencia del TEA con Discapacidad Intelectual

Tradicionalmente las estimaciones sobre TEA y DI han propuesto que entre el 50 y el 70% de los individuos con TEA cursan con DI, mientras que el 30% restante

suelen presentar otro tipo de discapacidad, como, por ejemplo, del lenguaje o de la conducta (Mefford et al., 2012; Wilkins & Matson, 2009). No obstante, datos más recientes como los reportados por los CDC (2018) encuentran cifras inferiores de DI. De acuerdo con los CDC el 31% de los niños con TEA en 9 estados americanos cursan con déficits intelectuales, siendo un 25% niños con un CI entre 71-85. Estos además apuntan hacia un descenso de las tasas de prevalencia de DI en población con TEA explicada, en parte, por la conceptualización del autismo como espectro establecida en el DSM-5 (APA, 2015).

Por otro lado, se estima que al menos el 10% de las personas con un diagnóstico de DI presentan un TEA asociado. No en vano, el trastorno autista se considera como la segunda patología más común, después del Trastorno por Déficit de Atención (TDAH en adelante), en esta población (Brugha et al., 2016; Bryson et al., 2008). Otros autores establecen este porcentaje entre un 28% y un 40% (Bryson et al., 2008; La Malfa et al., 2004). La Malfa et al. (2004) describen diferencias en las cifras de prevalencia de TEA en relación con la severidad de la DI. Las personas con DI leve, moderada, grave y profunda muestran cifras de TEA de 8.3%; 24.1%; 37.1% y 59.6%, respectivamente. También, Brugha et al. (2016) encuentran más diagnósticos de TEA en personas con déficits intelectuales de moderados a profundos. Esto es, a mayor gravedad de la DI, mayor es la prevalencia del trastorno autista.

En el autismo, la DI es la condición más comúnmente comórbida (Wilkins & Matson, 2009) y un buen predictor de mal pronóstico (Biggs & Carter, 2016; Matson & Shoemaker, 2009; Howlin & Magiati, 2017). Matson, Dempsey, et al. (2008) afirman que las personas con autismo y DI muestran un mayor número de síntomas que aquellos con un solo trastorno. Además, apostillan que los casos de autismo que cursan con afectaciones intelectuales graves presentan alteraciones comunicativas y de interacción social más acusadas y muestran un mayor número de comportamientos estereotipados.

En el informe de los CDC (2018) se describe un deterioro cognitivo superior en las mujeres. Este dato es apoyado por algunas investigaciones donde se notifica que las niñas diagnosticadas con TEA tienden a presentar síntomas más severos de autismo y una DI más grave (Charman et al., 2011; Fortea-Sevilla et al., 2016; Lin et al., 2013).

Otros estudios citan tasas similares de DI severa tanto en niños como en niñas sin diferencias significativas entre ellos (Brugha et al., 2016; Bryson et al., 2008; Neece et al., 2015).

Como puede observarse, los datos de prevalencia ofrecen cifras discrepantes para la comorbilidad entre la DI y el TEA. Los estudios más antiguos generalmente ofrecen porcentajes algo mayores de superposición, ya que aportan normalmente datos referidos únicamente al autismo clásico. Estudios posteriores describen cifras algo menores y heterogéneas como consecuencia a los distintos tamaños de las muestras de trabajo, así como a los métodos de evaluación empleados. En este sentido, trabajos actuales alertan del uso inadecuado de instrumentos no adaptados a la población con autismo para evaluar su capacidad intelectual (Planelles-Fernández et al., 2017; Saad & Celeri, 2018). De hecho, autores como Crespi (2016) proponen que el autismo pudiera ser un trastorno caracterizado por una alta inteligencia, con componentes desiguales, tales como, una inteligencia visual elevada y una capacidad verbal menos desarrollada.

3.2.2. Diagnóstico y evaluación del TEA con Discapacidad Intelectual

Entre los desafíos que genera la coocurrencia del TEA y la DI destacan las dificultades en el diagnóstico y la evaluación. La variedad de características conductuales y cognitivas asociadas con el TEA y la DI hacen que las evaluaciones diagnósticas sean difíciles de diseñar y llevar a cabo (Bergmann et al., 2015; Magiati, 2016; Mutsaerts et al., 2016; Peters-Scheffer et al., 2016).

Dado que todavía no se han identificado los marcadores biológicos del TEA, el diagnóstico se basa en el fenotipo conductual (Evers et al., 2020; Fombonne, 2009). Sin embargo, muchos de los comportamientos que caracterizan el trastorno autista se superponen con algunas conductas comunes en personas con DI. Por ello, tanto el diagnóstico diferencial entre TEA y DI, como la detección de TEA en individuos con DI son tareas muy complejas, especialmente cuando el nivel de DI se encuentra en el rango grave o profundo (Planelles-Fernández et al., 2017; Siklos & Kerns, 2007). En estos casos la investigación propone observar la frecuencia, la intensidad y las características de determinadas conductas de la persona, a lo largo del tiempo y en

comparación con otros individuos (Howlin, 2000a; Lang et al., 2013). En concreto se sugiere para el diagnóstico de TEA en personas con DI prestar atención a las dificultades en la comunicación y la interacción social, normalmente más indicativas de TEA que de otras problemáticas relacionadas con estas habilidades (Matson et al., 2003; Wilkins & Matson, 2009). No obstante, conviene recordar que también la gravedad de la DI se puede asociar con deterioro social, especialmente en casos con DI grave o profunda (Matson, Dempsey, et al., 2008; Sevin et al., 1995).

Del mismo modo, las conductas repetitivas y estereotipadas pueden observarse tanto en personas con DI como en personas con TEA. Es común que en casos con un CI inferior a 70 aparezcan alteraciones del comportamiento de tipo motor como por ejemplo aleteo de manos, mientras que en aquellos con un CI superior a 70 las conductas repetitivas respondan a cuestiones más complejas como los intereses específicos (Matson, Dempsey, et al., 2008; O'Brien & Pearson, 2004; Pedersen et al., 2017).

La presencia de una estereotipia puede retrasar el desarrollo de habilidades en ciertas áreas como puede ser la social, pudiendo llevar a confusión entre ambos trastornos. Por ejemplo, un niño que realiza una estereotipia puede no aprender a jugar de una manera natural reduciendo sus oportunidades de juego con otros niños (Lang et al., 2013).

En las últimas décadas se están diseñando algunos instrumentos de evaluación específicos para DI y TEA. La mayoría de ellos son instrumentos de cribado de rasgos TEA en población con DI. Algunos de estos instrumentos dirigidos a población adulta serán reseñados a continuación:

- El Diagnostic Assessment for the Severely Handicapped—II (DASH; Matson et al., 1996). Se trata de un instrumento de cribado de distintas patologías para personas adultas con DI grave o profunda. El cuestionario se compone de 84 ítems distribuidos a lo largo de 13 subescalas, de las cuales una de ellas se refiere al autismo y a otros problemas del desarrollo. Todos los ítems se valoran en función de su frecuencia, duración y gravedad.

- La Scale of Pervasive Developmental Disorder in Mentally Retarded Persons (PDD-MRS; Kraijer & Bildt, 2005) es un instrumento de 12 ítems diseñado para la detección de trastornos autistas en personas con DI de leve a profunda, en un rango de edad de 2 a 55 años. Tres dimensiones conforman este cuestionario: comunicación, comportamiento social y conducta estereotipada.
- El Autism Spectrum Disorders-Diagnostic Adult (ASD-DA; Matson, Wilkins, Boisjoli, & Smith, 2008) es un instrumento de cribado para la detección de autismo compuesto por 31 ítems diseñados a partir de los criterios del DSM-IV-TR (APA, 2000) y CIE-10 (OMS, 1992), así como de otros instrumentos diagnósticos como el Childhood Autism Rating Scale (CARS; Schopler et al., 1980; Schopler et al., 1988). El cuestionario cuenta con tres subescalas, social, comunicativa y de comportamientos/intereses repetitivos y restringidos, además de una puntuación total de severidad autista (Matson et al., 2007).

Planelles-Fernández et al. (2017) validaron este instrumento con resultados satisfactorios en una muestra española de personas con TEA y DI profunda.

- El Autism Checklist (ACL; Sappok, Heinrich, et al., 2014) es un instrumento de observación para clínicos diseñado alrededor de los tres dominios sintomatológicos del autismo en la CIE-10.
- El Diagnostic Behavioral Assessment for Autism Spectrum Disorder-Revised (DiBAS-R; Sappok, Gaul, et al., 2014) es instrumento de 19 ítems para la evaluación de rasgos autistas en adultos con DI diseñado a partir de los dos dominios sintomatológicos del DSM-5 (APA, 2013). Los ítems, enunciados en forma interrogativa, se distribuyen en dos subescalas: la escala de comunicación e interacción social y la escala de estereotipias, rigidez y anormalidades sensoriales.
- Music Based Assessment for Autism-Spectrum-Disorders (MUSAD; Bergmann et al., 2015) es una medida de cribado de TEA para adultos con

DI con alta afectación intelectual y del lenguaje. El instrumento ha sido diseñado de acuerdo con los dominios diagnósticos del DSM-5 para el TEA.

- Social Communication Questionnaire for Adults with Intellectual Disabilities (SCQ-AID; Derks et al., 2017). Esta versión para la detección de TEA en personas adultas con DI surge del Social Communication Questionnaire (Rutter et al., 2003). Se trata de un cuestionario para padres o cuidadores de personas con déficits intelectuales compuesto por 24 ítems. Sappok et al. (2015) afirma que el instrumento adolece de algunas debilidades psicométricas frente a la versión original, por ello propone continuar trabajando en su adaptación.

De cualquier modo, para el diagnóstico de autismo se recomienda hacer uso de instrumentos de referencia¹ como la Entrevista Diagnóstica de Autismo Revisada (ADI-R; Lord et al., 1994) y la Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo (ADOS-2; Lord et al., 2012) o la herramienta Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders (DISCO; Wing et al., 2002), utilizada con frecuencia en esta población (Peters-Scheffer et al., 2016).

3.3. TEA y Alto Funcionamiento

El TEA asociado a niveles intelectuales medios o altos (es decir, ≥ 70), ha sido denominado Síndrome de Asperger (en adelante SA) o autismo de alto funcionamiento (en adelante AAF) (Baron-Cohen, 2000; Helles et al., 2016; Zimmerman et al., 2016).

Comúnmente se utilizan los términos alto y bajo funcionamiento para hacer referencia a la capacidad intelectual y al nivel de afectación de la persona. Los términos Asperger y alto funcionamiento aparecen en muchas ocasiones como sinónimos. Sin embargo, los trabajos al respecto no siempre avalan esta correspondencia (Giambattista et al., 2019; van Elst et al., 2013).

Antes de la aparición del DSM-5 (APA, 2013) algunos autores hablaban de SA y AAF como entidades distintas (Giambattista et al., 2019; Klin et al., 2005). Estos

¹ La evaluación y diagnóstico del TEA, independientemente del nivel de funcionamiento, se tratará con mayor detenimiento en el epígrafe 7 de este capítulo.

sugerían que a pesar de ser fenotípicamente equivalentes tenían un desarrollo neurológico distinto (Lotspeich et al., 2004; McAlonan et al., 2008, 2009; Yu et al., 2011) y podían diferenciarse a nivel neuroanatómico (Barahona-Corrêa & Filipe, 2016).

No obstante, hasta el momento, la investigación en relación con las posibles fronteras entre el SA y el AAF, no ha logrado delimitarlas de forma clara (Ghaziuddin & Mountain-Kimchi, 2004; Giambattista et al., 2019; Matson & Boisjoli, 2008; Planche & Lemonnier, 2012). Los resultados encontrados, en su mayoría contradictorios, sugieren la no existencia de diferencias significativas entre ambas concepciones (Howlin, 2003; Tsai & Ghaziuddin, 2014). La propia Wing (1981) enfatizó que, a pesar de su interés en la descripción de Asperger, consideraba el SA como parte fundamental del espectro autista y su único objetivo era dar a conocer el trabajo de Asperger (Klin et al., 2000b).

La historia del autismo sin déficit intelectual comienza en 1944 con la descripción de una serie de síntomas, comunes a cuatro niños, que el neuropediatra austríaco Hans Asperger unificó bajo el nombre de “Psicopatía Autista”. La designación del trastorno de Asperger fue acuñada por Lorna Wing en 1981 en un artículo publicado en la revista *Psychological Medicine*. El trabajo de Asperger se dio a conocer años después cuando en 1991 Uta Frith realizó una traducción al inglés del trabajo original del pediatra. Hasta medio siglo más tarde dicho trabajo no fue incluido en el DSM-IV (APA, 1994). No obstante, su vida como entidad diagnóstica ha sido breve. Desde su entrada al mundo de las psicopatologías el SA ha estado marcado por polémicas y controversias (Barahona-Corrêa & Filipe, 2016), llegando incluso a ser definido por la CIE-10 (OMS, 1992) como un trastorno de “validez nosológica dudosa” (p. 202).

El desarrollo cognitivo y lingüístico supone la principal diferencia de este subgrupo frente al de mayor severidad. El SA se caracterizaba por un nivel de inteligencia dentro de la media (Hayashi et al., 2008) y por la inexistencia de un claro retraso en el lenguaje (Koyama et al., 2007). Además, encontramos una serie de rasgos clínicos sutiles que, para muchos, también distinguen al SA del autismo (Giambattista et al., 2019; Planche & Lemonnier, 2012; Wing, 1991; Witwer & Lecavalier, 2008)

como, por ejemplo, un funcionamiento adaptativo mayor al de personas con TEA y DI (Klin et al., 2005).

Sin embargo, como ya vimos, actualmente los criterios diagnósticos para este colectivo son los mismos que para aquellos de menor funcionamiento, esto es, déficits en la interacción y comunicación social, y presentación de una serie de intereses y ciertas conductas restrictivas y repetitivas (DSM-5, APA, 2013).

Las dificultades comunes de la comunicación en este grupo se refieren tanto a déficits de comunicación verbal como no verbal. La comunicación verbal incluye alteraciones en el lenguaje expresivo y receptivo (Saulnier & Klin, 2007). En ocasiones se aprecian déficits semánticos y en la comprensión y el aprendizaje de conceptos abstractos referidos al tiempo y al espacio (Calle de Medinaceli & Utria, 2004; Etchepareborda, 2001). Por otro lado, la comunicación no verbal incluye la prosodia, el tono, la intensidad y la sonoridad de la voz, la postura y los gestos corporales o las expresiones faciales que acompañan al lenguaje verbal, la distancia interpersonal, el ritmo y la velocidad. La lectura e interpretación del lenguaje corporal y la expresión facial de otras personas están también afectadas en algunas personas con TEA (Barahona-Corrêa & Filipe, 2016).

Son igualmente destacables las dificultades para comprender las intenciones, pensamientos y sentimientos de otras personas (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004), así como las dificultades de cognición emocional (Baron-Cohen et al., 2001). Las alteraciones en la teoría de la mente, en población de alto funcionamiento fueron probadas por Baron-Cohen et al. (1997) con una tarea avanzada para aquellos que si superaban las de primer orden. Se trataba de inferir el estado emocional de la persona a partir de los ojos. Los resultados mostraron que los adultos con autismo de alto funcionamiento tuvieron un desempeño significativamente peor que los participantes controles. Además, obtener información de tipo emocional a partir de la entonación de la voz también supuso dificultades para las personas con TEA (Kleinman et al., 2001).

Las conductas e intereses repetitivos de las personas con un funcionamiento mayor suponen en la mayoría de los casos procesos más complejos a los encontrados en población con TEA y DI. En las personas con un alto funcionamiento este dominio sintomatológico se expresa a través de intereses muy concretos y restrictivos,

normalmente sobre temas poco comunes o de interés relativo para las personas de su edad y contexto (Barahona-Corrêa & Filipe, 2016).

Uno de los rasgos que se describen como característicos de la población de mayor funcionamiento es que entre el 50% y el 90% presentan problemas de coordinación motora (Barnhill, 2001; Ehlers & Gillberg, 1993; Ghaziuddin & Butler, 1998; Tantam, 1991). El DSM-IV (APA, 1994) y la CIE-10 (OMS, 1992), al referirse a las personas con SA describen la torpeza motora de este subgrupo. Sin embargo, algunas evidencias han indicado que los déficits motores pueden verse también en personas con autismo con un funcionamiento menor (Ghaziuddin et al., 1994; Smith & Bryson, 1994).

Unas de las cuestiones a las que la literatura ha comenzado a prestar atención en este colectivo es al estudio de la comorbilidad. Se calcula que más de la mitad de las personas con TEA sin DI han presentado a lo largo del curso del trastorno alguna otra patología comórbida (Gillberg et al., 2016). En la mayoría de los casos se habla de TDAH, depresión (Mazzone et al., 2013; Lugnegård et al., 2011), trastornos de ansiedad u obsesiones (Gillberg et al., 2016; Neil et al., 2014; Stone & Chen, 2016). Las altas cifras de comorbilidad en este colectivo se explican por la mayor conciencia de estas personas de sus limitaciones, asociadas con mayores niveles de sintomatología depresiva y de estrés (Samson et al., 2012).

En esta línea, Cassidy et al. (2014) alarma del fuerte vínculo existente entre los síntomas de depresión en adultos con TEA y el riesgo de experimentar ideación suicida o realizar planes o intentos suicidas. Según esta autora el suicidio está poco investigado en el colectivo con autismo, a pesar de que se hayan reportado casos en personas adultas del espectro.

Otra cuestión presente en la literatura es el estudio acerca de la calidad y el pronóstico de vida de las personas con este trastorno. Los resultados son variados y van desde sujetos bien adaptados hasta personas que llevan vidas aisladas y tienen niveles de autonomía muy bajos (Barneveld et al., 2014; Cederlund et al., 2008; Eaves & Ho, 2008; Howlin et al., 2004; Howlin et al., 2013; Vincent et al., 2019).

En el estudio de Helles et al. (2016) las personas con TEA sin déficit intelectual mostraron niveles bajos e irregulares de la calidad de vida. Aproximadamente el 41%

tenían un trabajo, aunque muchos eran subsidiarios. Alrededor de la mitad vivían de forma independiente y un tercio aproximadamente decía tener dos o más amigos. El 48% nunca había estado en una relación de pareja. Más de un tercio había asistido o estaba cursando estudios universitarios, mientras un 63% había abandonado los estudios en algún momento.

A nivel general, este colectivo parece tener niveles de discapacidad mayor en la adolescencia y en la edad adulta cuando las relaciones sociales son la clave de casi todas las esferas de la vida (Tantam, 1991). Consecuencia de esto resultan comunes los síntomas de depresión y ansiedad, asociados a la conciencia de sus diferencias sociales (Kanai et al., 2001; Wing, 1981).

3.3.1. Prevalencia del TEA de Alto Funcionamiento

Según los CDC (2018), el 69% de la población con TEA tiene habilidades intelectuales dentro de la normalidad con un CI mayor o igual que 70, de los que un 44% tienen un CI mayor o igual a 85. Otros estudios de prevalencia estiman que el autismo sin alteraciones intelectuales afecta en torno a 9.7 de cada 10.000 personas, siendo más predominante en hombres que en mujeres (Lazoff et al., 2010).

La frecuencia de TEA sin DI es de tres a cinco veces superior en varones con respecto a mujeres (Ehlers & Gillberg, 1993; Fernández-Jaén et al., 2007; Wing & Potter, 2002). Otros trabajos ofrecen incluso cifras mayores, donde el TEA sin déficit intelectual es de ocho a diez veces más frecuente en hombres que en mujeres (Devlin & Scherer, 2012; Duchan & Patel, 2012). A pesar de esto, hemos de tener presente que investigaciones recientes apuntan a un fenotipo autista oculto en las mujeres, especialmente en aquellas con altas capacidades intelectuales o de funcionamiento. Por ello, debemos pensar que, tal vez, la diferencia de afectación según el sexo no es tan elevada como se ha creído tradicionalmente (Happé & Frith, 2020).

3.3.2. Diagnóstico y evaluación del TEA de Alto Funcionamiento

La evaluación del trastorno es la misma en cualquier nivel de funcionamiento, recomendándose realizar una valoración global que atienda especialmente a las dos

dimensiones afectadas en TEA. Sin embargo, para las personas sin DI se propone en concreto una evaluación de las habilidades cognitivas, de las adaptativas, de las funciones superiores y de las habilidades motoras (Campbell et al., 2014; Klin et al., 2000a).

En general, el autismo de menor gravedad parece ser diagnosticado después que el autismo más severo. Esto puede deberse a que las dificultades en la interacción social, quizás más sutiles, se hacen evidentes por primera vez normalmente en la escuela. Algunos datos indican además que aproximadamente la mitad de las personas de alto funcionamiento reciben un diagnóstico de TEA tardío a pesar de los problemas referidos por los maestros (Barnhill, 2001; Ehlers & Gillberg, 1993). Algunos casos, incluso, han podido permanecer sin diagnosticar hasta la edad adulta (Helles et al., 2015).

Del mismo modo Howlin (2003) afirma que las primeras preocupaciones de los padres aparecen más tarde en niños que fueron diagnosticados de SA. Las inquietudes de los familiares suelen referirse a problemas de conducta relacionados con comportamientos e intereses estereotipados y a retrasos y dificultades motoras. Mientras en aquellos con un funcionamiento menor las dificultades que los padres refieren son de tipo social y del lenguaje.

Para la evaluación y el diagnóstico se dispone de los instrumentos de referencia utilizados en el espectro como son el ADOS-2 (Lord et al., 2012) y el ADI-R (Lord et al., 1994). No obstante, encontramos algunos cuestionarios de cribado y de fácil cumplimentación diseñados para detectar AS o TEA de alto funcionamiento.

- El cuestionario Autism Spectrum Screening Questionnaire (ASSQ; Ehlers et al., 1999) es una herramienta de cribado compuesta por 27 ítems que valoran temas relacionados con la interacción social, los problemas de comunicación y los comportamientos restringidos y repetitivos. Al tiempo que realiza una evaluación de la torpeza motora y otros síntomas asociados como los tics (Posserud et al., 2006).
- La escala Gilliam Asperger's Disorder Scale (GADS; Gilliam, 2001) es una escala de 32 ítems para detectar posibles personas con SA. Se compone de

cuatro subescalas: interacción social, patrones restringidos de comportamiento, patrones cognitivos y habilidades pragmáticas. El instrumento puede ser cumplimentado por los padres o los terapeutas.

- La escala Asperger Syndrome Diagnostic Scale (ASDS; Myles et al., 2001), se conforma de 50 ítems que describen una serie de conductas indicativas de Asperger. Cinco subescalas construyen su estructura interna: lenguaje, social, desadaptación, cognitiva y sensoriomotora. Las puntuaciones totales de las subescalas componen el Cociente de Síndrome de Asperger (ASQ).
- El test Childhood Asperger Syndrome Test (CAST; Scott et al., 2002) se basa en los criterios de la CIE-10 (OMS, 1992) y el DSM-IV (APA, 1994), para identificar manifestaciones del espectro autista; concretamente de Asperger. El instrumento está compuesto por 31 ítems relacionados con las alteraciones propias del trastorno y por 6 sobre el desarrollo general del niño (Allison et al., 2008).
- Krug Asperger's Disorder Index (KADI; Krug & Arick, 2003) es una escala de 32 ítems que describe comportamientos propios del Asperger. La puntuación total indica la posibilidad de que la persona evaluada tenga o no el trastorno. El KADI tiene dos formas, una para edades entre 6-11 y otra para adolescentes y jóvenes de entre 12-21.
- Adult Asperger Assesment (AAA; Baron-Cohen, Wheelwright, Robinson, et al., 2005) evalúa los síntomas diagnósticos del DSM-IV para el Trastorno de Asperger, junto a otros síntomas relevantes. El instrumento está compuesto por cinco secciones referidas a cada grupo de síntomas: deterioro cualitativo en la interacción social, patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados, deficiencias cualitativas en la comunicación verbal o no verbal y deficiencias en la imaginación.
- Ritvo Autism Asperger Diagnostic Scale–Revised (RAADS-R; Ritvo et al., 2011) es un instrumento para la detección de adultos con TEA. Se trata de una escala de 80 ítems distribuidos en cuatro subescalas: lenguaje,

relaciones sociales, sensoriomotor e intereses circunscritos. Esta versión es una revisión de la Ritvo Autism Asperger's Diagnostic Scale (Ritvo et al., 2008).

3.4. Fenotipo Ampliado del Autismo

Estudios recientes sugieren la presencia de rasgos autistas en la población general distribuidos a lo largo de un continuo (De Groot & Van Strien, 2017; Ruzich et al., 2015; Stewart et al., 2018). Este fenómeno se conoce como Fenotipo Ampliado del Autismo (FAA en adelante) (Austin, 2005; Piven, 2001).

Piven (2001) lo describe como la presencia de características TEA que se extienden por debajo del umbral clínico, es decir, como formas leves y cualitativamente similares a los síntomas del autismo que se encuentran fuera del límite para el diagnóstico. En este sentido, las personas afectadas de TEA podrían considerarse como aquellas que presentan puntuaciones extremas en el continuo (Austin, 2005).

La primera reflexión sobre rasgos subclínicos de autismo podría atribuirse al propio Leo Kanner (1943), en cuyas descripciones indicaba la presencia de una fuerte preocupación por “abstracciones científicas, literarias o artísticas y poco dados a los genuinos intereses humanos” (p. 740) en los familiares de los niños afectados. Estas observaciones tempranas fueron erróneamente interpretadas y se utilizaron como evidencia para relacionar la etiología del trastorno con la conducta de los padres (Losh et al., 2009; Rubenstein & Chawla, 2018).

Más adelante, Folstein y Rutter (1977), basándose en los datos aportados por estudios con gemelos, sugirieron la posible existencia de una vulnerabilidad a heredar rasgos leves similares a las características del trastorno autista.

Del mismo modo investigaciones posteriores con familiares de personas con un diagnóstico de TEA sugieren que es posible encontrar rasgos de ese fenotipo en los parientes cercanos (Eyuboglu et al., 2017; McDonnell & Nuttall, 2018). Estos trabajos suponen también evidencia indirecta a la existencia de una etiología genética para el espectro del autismo (Austin, 2005).

Una de las investigaciones más referidas en la literatura es la de Bolton et al. (1994) quien investigó los rasgos autistas en familias de 99 sujetos diagnosticados de TEA y 36 con síndrome de Down. Los resultados apuntaban a que los familiares de los niños con autismo tenían tasas significativamente más altas de alteraciones en la comunicación y déficits sociales y conductas estereotipadas que las familias de los niños con síndrome de Down.

También, Piven et al. (1997a) estudiaron estas diferencias en parientes más lejanos, incluyendo abuelos y tíos de niños con autismo y con síndrome de Down. Los resultados en tíos y abuelos demostraron diferencias similares a las encontradas en los padres. En el estudio, se incluyeron también resultados referentes a hermanos, sin embargo, el reducido número de hermanos de personas con TEA en la investigación impidió realizar comparaciones significativas. No obstante, a pesar de la pequeña muestra de hermanos, los resultados reportaron que un 20% de estos mostraron mayores dificultades sociales.

Igualmente, encontramos estudios realizados con personas que no eran familiares de individuos diagnosticados con TEA. Un ejemplo de ello es el trabajo realizado por Wheelwright et al. (2010) quienes hallaron rasgos autistas en un 22% de los hombres de su muestra y en 9% de las mujeres.

Los estudios que han investigado el FAA describen ciertas dificultades en las personas que pertenecen al fenotipo: alteraciones sociales, de comunicación y del lenguaje (Piven et al., 1997b). De forma más concreta la cantidad y la calidad de las amistades, la rigidez, (Piven et al., 1997b), los déficits en el lenguaje pragmático (Landa et al., 1992; Piven et al., 1997b; Piven, 2001), la menor comprensión emocional (Szatmari et al., 2008; Riccio et al., 2020), las alteraciones en la respuesta a la mirada (Scheeren & Stauder, 2008), los déficits ejecutivos (Hughes et al., 1997) y las dificultades en la cognición social (Baron-Cohen & Hammer, 1997; Losh & Piven, 2007), son algunas de las dificultades referidas en la literatura para esta población (Sasson et al., 2013). Algunos de los trabajos al respecto, hallan diferencias en características de personalidad, mostrando puntuaciones más altas que la media en rasgos como distante, sin tacto, poco afectivo, hipersensible, ansioso, impulsivo, tímido, irritable, excéntrico y rígido (Piven et al., 1994).

Se ha propuesto la posibilidad de la dominancia de un estilo cognitivo característico de este colectivo, el procesamiento local, atención al detalle o la coherencia central débil (Austin, 2005; Briskman et al., 2001; Happé, 1999; Hughes et al., 1997). Algunos datos también apuntan a disfunciones ejecutivas en los familiares de primer grado de las personas con TEA (Bölte & Poustka, 2006).

En este sentido la teoría del cerebro masculino extremo de Baron-Cohen (2002), sugiere un estilo cognitivo propio relacionado con el TEA según la cual el cerebro masculino se caracteriza por mayor sistematización y el cerebro femenino por mayor empatía, pudiendo considerarse el trastorno autista, o los rasgos de TEA en ese caso, como un extremo del perfil masculino.

Algunos autores como Losh et al. (2009) consideran que las características de las personas del FAA son sutiles y no suponen limitaciones importantes para el funcionamiento. Sin embargo, otros afirman que sí hay un efecto negativo sobre el funcionamiento, concretamente en lo que respecta a la interacción social (Jobe & White, 2007).

Hasta la fecha, varios estudios han indagado la relación entre las psicopatologías y el FAA, especialmente con los trastornos depresivos. Entre ellos, el trabajo de Jackson y Dritschel (2016) sugiere la existencia de una vulnerabilidad a la depresión en personas con rasgos TEA, explicada por las dificultades en la resolución de problemas sociales. Otros encontraron mayores tasas de tics, trastorno obsesivo compulsivo (Scheeren & Stauder, 2008) y fobia social en los familiares de primer grado de las personas con TEA (Bolton et al., 1998; Piven & Palmer, 1999).

Para Ingersoll y Hambrick (2011), un factor que puede aumentar la probabilidad de experimentar estrés y depresión en padres de niños con TEA es pertenecer a este fenotipo. Esta relación puede ser directa, siendo la depresión una característica del FAA o como consecuencia de factores genéticos compartidos; o indirecta, es decir, como consecuencia de fracasos sociales debidos a conductas propias de este colectivo.

El estudio de Ingersoll y Hambrick (2011) describe la relación entre una serie de factores como son el estrés, la depresión, el fenotipo ampliado, la severidad de los síntomas TEA del hijo, la inadaptación y el bajo apoyo social. Sus resultados

mostraron cómo los padres con mayores rasgos autistas eran más propensos a poner en marcha estrategias de afrontamiento desadaptativas. Esto explica que un análisis de sendas² encontrase que las estrategias de afrontamiento desadaptativas mediaban parcialmente la relación entre el FAA y la depresión, así como entre el FAA y el estrés de los padres. Los resultados del análisis mostraron, además, que el apoyo social tenía un papel mediador en la relación entre el fenotipo ampliado y las psicopatologías: estrés y depresión. De esta forma quizás los padres con más rasgos TEA podían ser menos propensos a sentir apoyo social debido a sus propias dificultades interpersonales. Esta falta de apoyo social los coloca en un mayor riesgo de experimentar estados emocionales negativos, especialmente en respuesta a un factor de estrés importante como es tener un hijo con TEA.

La relación entre la sintomatología TEA y las psicopatologías en los padres de niños con autismo no parece explicarse en todos los casos por la crianza del hijo. En el estudio de Piven y Palmer (1999) los síntomas de depresión encontramos en madres del FAA tuvieron un inicio anterior al nacimiento del niño, de modo que los síntomas no podían deberse a la crianza de un hijo con TEA. Otros trabajos encuentran hallazgos similares (Jobe & White, 2007; Seepersad, 2006), según los cuales las experiencias sociales negativas, como la disminución de las amistades y la soledad, pueden tener consecuencias como la aparición de síntomas de depresión en personas con rasgos TEA.

En síntesis, el estudio de los rasgos TEA en población subclínica no debe dejarse de lado puesto que su investigación resulta necesaria para mejorar la comprensión tanto del autismo como del desarrollo típico. Esta población, de más fácil acceso, permite realizar trabajos con muestras más amplias de las que podemos encontrar en estudios con sujetos con autismo. Además, es posible llevar a cabo con mayor facilidad investigaciones que supongan sesiones de evaluación prolongadas, estudios de neuroimagen o fuertes experiencias sensoriales, puesto que estas tareas resultan de difícil ejecución y son incómodas para gran parte de las personas diagnosticadas con TEA (Landry & Chouinard, 2016).

² El análisis de sendas es un tipo de ecuación estructural o análisis causal.

3.4.1. Prevalencia del Fenotipo Ampliado del Autismo

Las estimaciones de prevalencia proponen que entre el 20% y el 50% de los familiares de las personas con TEA presentan al menos una característica propia del FAA (Bolton et al., 1994; Dawson et al., 2007). Siendo estas cifras mayores en familias con más de una persona afectada por el TEA (Bernier et al., 2012). La diferencia por sexos en personas con rasgos TEA es, al igual que en personas con diagnóstico, mayor en varones que en mujeres (Austin, 2005; Ruzich et al., 2015).

Los estudios sugieren que hay más personas con rasgos TEA en áreas científicas que en otros campos de estudio (Austin, 2005; Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, et al., 2001). De forma similar, en investigaciones como las de Baron-Cohen (2002), o la de Bölte y Poustka (2006), se han relacionado los intereses vocacionales de los familiares cercanos a las personas con TEA con los rasgos del FAA, encontrándose numerosas ocupaciones en ingeniería, física o matemáticas.

3.4.2. Detección y evaluación del Fenotipo Ampliado del Autismo

Según Ruzich et al. (2015) el instrumento más comúnmente utilizado para medir el FAA es el Autism-Spectrum Quotient (AQ; Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, et al., 2001). Se trata de un cuestionario compuesto por 50 ítems, divididos en cinco subescalas -comunicación, habilidades sociales, imaginación, atención al detalle y cambio atencional- que evalúan fortalezas y debilidades relacionadas con el TEA.

Este instrumento cuenta con diversas adaptaciones, una versión de autoinforme para adultos sin discapacidad intelectual (Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, et al., 2001) y otras de heteroinforme para adolescentes, de entre 12 y 15 años (Baron-Cohen et al., 2006) y niños de entre 4 y 11 años (Auyeung et al., 2008). Además, una versión reducida, de 28 ítems, Abridged Version of the Autism-Spectrum Quotient (AQ-Short) (Hoekstra et al., 2011), ha sido desarrollada más recientemente.

Varios estudios (Austin, 2005; Hurley et al., 2007; Jobe & White, 2007; Ruzich et al., 2015) han proporcionado evidencias sobre la adecuación psicométrica, la

utilidad, y la sensibilidad del AQ como herramienta para evaluar el fenotipo más amplio del autismo en muestras no clínicas.

Según Sasson et al. (2013) otros instrumentos utilizados para medir los rasgos TEA en población general han sido el Modified Personality Assessment Schedule Revised (MPAS-R; Piven et al., 1997b), el Pragmatic Rating Scale (PRS; Landa et al., 1992) y la Friendship Interview (Piven et al., 1997b).

También, el Social Responsiveness Scale (SRS) (Constantino & Gruber, 2005), diseñado para medir conductas sociales y otros elementos relacionados en personas con TEA, se ha utilizado para evaluar síntomas de autismo tanto en personas afectadas con el trastorno como en población general (Hurley et al., 2007).

Bolton et al. (1994) se valieron, en su famoso estudio, de la Autism Family History Interview (AFHI), una entrevista semiestructurada, para evaluar las características del FAA en familiares de primer y segundo grado de personas afectadas por el trastorno autista (Sasson et al., 2013).

Posteriormente, se desarrolló el Broad Autism Phenotype Questionnaire (BAPQ; Hurley et al., 2007) compuesto por tres subescalas que se distribuyen en 36 ítems y hacen referencia a la tríada sintomatológica del autismo. La prueba cuenta con una versión de autoinforme y otra de heteroinforme. El BAPQ ha sido diseñado para la evaluación de los rasgos del FAA, a diferencia de otras que se han utilizado para este objetivo (Sasson et al., 2013). De acuerdo con el trabajo de Hurley et al. (2007) este instrumento cuenta con buenas propiedades psicométricas y tiene alta sensibilidad y especificidad para las valoraciones del FAA. Godoy-Giménez et al. (2018) han realizado un estudio de adaptación a población española. Sus resultados avalan una estructura interna de dos factores: distancia y rigidez, sin embargo, encuentra problemas en la dimensión referida al lenguaje pragmático.

4. Epidemiología del TEA

La epidemiología del TEA supone aún motivo de debate científico debido a la dificultad para llegar a conclusiones determinantes. Las estimaciones de prevalencia en torno al TEA muestran diferencias atendiendo a los criterios diagnósticos utilizados,

al momento y al lugar donde se realiza el estudio, a cuestiones metodológicas, e incluso al grupo de trabajo que lleva a cabo la investigación (Fombonne, 2020; Matson & Kozlowsk, 2011).

El primer estudio epidemiológico del autismo fue realizado en Inglaterra en 1966 por Víctor Lotter con una incidencia de 4.5 por 10000 en niños de ocho a diez años y una proporción de 2.6 niños por cada niña (Lotter, 1966).

En la actualidad, las cifras de prevalencia más elevadas calculan que 1 de cada 59 niños de ocho años ha sido diagnosticado con TEA en EEUU (16.8 por cada 1000) según el informe de los CDC (2018) con datos recabados en 2014.

Al igual que en la estimación de Lotter (1966), muchas investigaciones recientes muestran cómo el autismo afecta entre cuatro y cinco veces más a los hombres que a las mujeres siendo esta diferencia menor cuando existe DI (Lai et al., 2014). También, los datos aportados por los CDC (2018) muestran una prevalencia cuatro veces mayor en varones que en mujeres. Sin embargo, no todos los trabajos actuales avalan esta diferencia. Nuevas investigaciones sugieren que el predominio masculino pueda ser menor al tradicionalmente descrito (Happé & Frith, 2020). Un metaanálisis llevado a cabo por Loomes et al. (2017) redujo la ratio a tres varones diagnosticados por cada mujer. Además, en los últimos años, la literatura ha acumulado evidencias que apuntan a que las mujeres son diagnosticadas más tarde y requieren una mayor expresión de los síntomas para su diagnóstico. Los datos de estos estudios sugieren la existencia de un fenotipo distinto en mujeres que en hombres (Happé & Frith, 2020) y señalan, además, el uso de mecanismos de compensación y camuflaje en el sexo femenino (Fletcher-Watson & Happé, 2019).

French et al. (2013) realizaron un estudio de la epidemiología del trastorno que consistió en una revisión de las investigaciones en torno a dicha temática publicadas entre 1996 y 2011. En él encontraron una relación directamente proporcional entre el paso del tiempo y el aumento de la prevalencia del trastorno.

Es de interés para el presente trabajo resaltar que French et al. (2013) encontraron que sólo dieciséis de las publicaciones estudiadas se ajustaban a los criterios actuales del TEA. Además, sólo una de las investigaciones revisadas hacía referencia a los adultos afectados, encontrándose en ella una relación 9.8/1000.

Algunos autores exponen que los datos actuales de prevalencia prevén para el año 2035 y sólo en el Reino Unido, un número de adultos con TEA, mayores de 65 años, de 155000 (Happé et al., 2016; Redden, 2013).

A pesar de las dificultades para llegar a conclusiones últimas, French et al. (2013), apuestan por una estimación de 74/10000 o 7.4/1000 o, dicho de otro modo, un niño con TEA por cada 70 o 90 nacimientos basándose en los estudios más actuales y en los criterios del DSM-5 (APA, 2013).

Una nueva revisión sobre trabajos epidemiológicos fue llevada a cabo por Hill et al. (2015). Los investigadores revisaron 53 estudios sobre la prevalencia del TEA, publicados desde 2000, siendo la mayoría (55%) posteriores a 2009. Los estudios se realizaron en 18 países diferentes (5 fueron realizados por el CDC). Los tamaños de muestra variaron desde 5007 hasta 4500000. Las edades de las poblaciones estudiadas fueron de 0 a 98, con una media de 9. Un único estudio se realizó específicamente en adultos (Brugha et al., 2011) y proporcionó la única estimación de prevalencia en población adulta (98.2/10000).

Teniendo en cuenta los trabajos revisados, la cifra media de prevalencia mejor estimada según los autores es de 69/10.000 que se traduce en 1 niño de cada 145 con un diagnóstico de TEA.

Se encontró también, una correlación positiva y significativa entre las estimaciones de prevalencia de TEA y el año de publicación, hallándose tasas más altas en las investigaciones más recientes (Hill et al., 2015). Otra asociación, en este caso negativa, se encontró entre el tamaño de la muestra y la prevalencia, esto es en estudios con muestras pequeñas, la prevalencia era mayor.

A continuación, se muestra una tabla resumen de la investigación llevada a cabo por Hill et al. (2015).

Tabla 4. *Resumen de Hill et al. sobre estudios epidemiológicos de autismo.*

Año	Autores	País	Rango de edad	Población	Prevalencia /10.000
2009	Baron-Cohen et al.	Reino Unido	5-9 años	8824	94
2009	Nicholas et al.	EEUU	4 años	8156	80
2009	van Balkom et al.	Países Bajos	0-13 años	13109	52.6
2009	CDC	EEUU	8 años	308038	90
2010	Fernell & Gillberg	Suecia	6 años	24084	62
2010	Lazoff et al.	Canadá	5-17 años	23635	79.1
2010	Barnevik-Olsson et al.	Suecia	6-10 años	113391	22
2010	Maenner & Durkin	EEUU	Niños en edad escolar.	428030	90
2010	Posserud et al.	Noruega	7-9 años	9430	87
2011	Al-Farsi et al.	Omán	0-14 años	528335	1.4
2011	Brugha et al.	Reino Unido	16-98 años	7333	98.2
2011	Kim et al.	Corea del Sur	7-12 años	55266	264
2011	Mattila et al.	Finlandia	8 años	5484	84

Año	Autores	País	Rango de edad	Población	Prevalencia /10.000
2011	Parner et al.	Australia	0.10 años	152060	51
2011	Samadi et al.	Irán	5 años	1320334	6.4
2011	Chien et al.	Taiwán	0-18 años	229457	28.7
2011	Windham et al.	EEUU	9 años	80249	47
2012	CDC	EEUU	8 años	337093	113
2012	Idring et al.	Suecia	0-17 años	444154	115
2012	Isaksen et al.	Noruega	6-12	31015	51
2012	Kočovská et al.	Dinamarca	15-24	7128	94
2012	Nygren et al.	Suecia	2 años	5007	80
2012	Parner et al.	Dinamarca	6-29 años	1311736	72.9
2013	Davidovitch et al.	Israel	1-12 años	423524	48
2013	Ouellette-Kuntz et al.	Canadá	2-24 años	89786	130.6
2013	Taylor et al.	Reino Unido	8 años	256278	24
2014	CDC	EEUU	8 años	363749	147

Adaptado de “Epidemiology of Autism Spectrum Disorders,” por A. P. Hill, K. Zuckerman, & E. Fombonne, 2015, *Translational Approaches to Autism Spectrum Disorder*, pp. 19-25.

Estas cifras coinciden con las encontradas en otras investigaciones como la de Tsai (2014a), quien pone el acento en el aumento continuo de la epidemiología del trastorno. Este no parece deberse a un incremento del propio trastorno sino a una mejora en los conocimientos respecto al mismo, al perfeccionamiento de los instrumentos diagnósticos y a los cambios conceptuales operados a lo largo del tiempo (Fombonne, 2020). Así como podría deberse al aumento de la concienciación y alerta de padres y profesionales en torno a la existencia del trastorno. También, Matson y Kozlowski (2011) creen que el cambio relativamente frecuente en los criterios diagnósticos parece estar en el núcleo de la creciente prevalencia del TEA.

Tales modificaciones pueden haber provocado en determinadas ocasiones, diagnósticos inexactos. Por ello, Matson y Kozlowski (2011) apostillan que, sin el control de los cambios en los criterios diagnósticos, los estudios actuales no son comparables a los realizados con anterioridad, en los que se encontraban tasas más bajas de TEA.

Autores como Hertz-Picciotto y Delwiche (2009) afirman que podríamos estar ante el final del crecimiento de los diagnósticos de TEA. Sin embargo, los datos ofrecidos por fuentes como los CDC (2018) aún reportan pequeños aumentos de prevalencia.

Por otro lado, Sturmey y Dalfern (2014) son de la opinión de que se ha reducido el número de diagnósticos con los nuevos criterios del DSM-5 (APA, 2013) especialmente en los casos menos severos de TEA.

Resulta evidente la necesidad de potenciar la investigación que utilice criterios diagnósticos e instrumentos de evaluación uniformes, pues como hemos mencionado anteriormente, su ausencia dificulta las comparaciones y las estimaciones fiables (Matson & Kozlowski, 2011). A pesar de ello, todos los datos ofrecidos en esta breve revisión muestran cifras de prevalencia muy altas poniendo de manifiesto la elevada presencia, en nuestros días, de población con autismo.

5. Teorías explicativas del TEA

A lo largo de las últimas décadas se han propuesto diferentes modelos explicativos del autismo, atendiendo, especialmente, a su diferenciación neuropsicológica o genética (Betancur & Coleman, 2013; Constantino, 2018).

Investigaciones de los últimos años realizadas con gemelos homocigóticos demuestran el peso de la herencia en el trastorno, sin olvidar el ambiente uterino y el contexto que comparten los hermanos a lo largo de su desarrollo (Buxbaum, 2013).

La investigación aboga por causas múltiples entre las que toman fuerza los mecanismos biofisiológicos, factores hereditarios y una complicada contribución genética, junto a la influencia de los eventos de carácter prenatal y perinatal (Betancur & Coleman, 2013; Hegarty et al., 2019).

Asimismo, a lo largo de la historia del trastorno, han sido propuestas varias teorías de corte psicológico para explicar las principales características de las personas con autismo, entre las más conocidas encontramos la teoría de la coherencia central débil o la de déficit en la teoría de la mente.

5.1. Teorías genéticas y neurobiológicas

Las teorías de corte genetista cuentan con un amplio soporte empírico que les hace estar bastante arraigadas en las concepciones etiológicas del autismo (Bayés et al., 2005; Volkmar et al., 2004). Actualmente, se entiende que el autismo es el resultado de la acción de cientos de variantes genéticas comunes (Fletcher-Watson & Happé, 2019).

El riesgo de recurrencia en hermanos, así como los resultados de estudios con gemelos, indican que los factores genéticos juegan un papel fundamental, especialmente en el desarrollo del sistema nervioso durante los primeros meses gestación (Rivas et al., 2009; Volkmar et al., 2004).

El diagnóstico de autismo en gemelos homocigóticos se encuentra en torno al 70-90% (Bailey et al., 1995; Ronald & Hoekstra, 2011; Sandín et al., 2013) desde la presencia de rasgos autistas a diagnósticos más estrictos del trastorno.

Betancur y Coleman (2013) afirman que la estructura genética del autismo es altamente heterogénea. Mientras muchos estudios consideran la existencia de al menos 15 genes vinculados con el trastorno (Abrahams & Geschwind, 2008; Geschwind, 2011; Santangelo & Tsatsanis, 2005), otros han estimado más de cien genes implicados sugiriéndose hasta 450 genes actuando de manera independiente en la aparición del trastorno autista (Betancur & Coleman, 2013).

En cualquier caso, el elevado número y la variabilidad de los genes implicados explicarían la diversidad en los niveles de afectación y en las anomalías asociadas al trastorno (Rivas et al., 2009).

Algunos cromosomas también se han vinculado con el autismo, como el cromosoma 15 (Dykens et al., 2004), y el cromosoma 7 (Santangelo & Tsatsanis, 2005). También, trastornos genéticos y cromosómicos, como son la fenilcetonuria, la neurofibromatosis, la esclerosis tuberosa (Rivas et al., 2009), y el Síndrome de X Frágil (Betancur & Coleman, 2013) presentan una manifestación autista.

Del mismo modo, distintos estudios demuestran que la sintomatología del espectro autista es el resultado de varias alteraciones, más o menos generalizadas del desarrollo, de diversas funciones o estructuras del sistema nervioso central. Sin embargo, es difícil encontrar un conjunto de alteraciones que estén presentes en todos los casos de autismo, por lo que resulta imposible llegar a una única conclusión (Rivas et al., 2009).

Varias investigaciones encuentran alteraciones en el sistema límbico (Schumann et al., 2004; Schumann & Amaral, 2006) lo cual podría explicar determinadas características del aprendizaje de las personas con TEA, déficits en la memoria, en el procesamiento de emociones y en el comportamiento social (García-Villamizar et al., 2006).

El córtex frontal medial e inferior, el prefrontal ventromedial, el temporal superior y la amígdala (Brothers & Ring, 1992) conforman el “cerebro social”, que muestra alteraciones estructurales en varias personas con el trastorno (García-Villamizar et al., 2006).

También se han encontrado alteraciones en el giro fusiforme -percepción de rostros-, giro frontal inferior, lóbulo parietal inferior -ambos partes del sistema de acción-percepción-, corteza prefrontal y orbitofrontal -teoría de la mente, funcionamiento ejecutivo, y refuerzo social-, entre otras áreas cerebrales (Fernández-Mayoralas et al., 2013).

A pesar de que algunos estudios de neuroimagen revelan anomalías estructurales específicas en las personas con autismo, sus hallazgos no son concluyentes. Algunas de esas alteraciones son los patrones anómalos de crecimiento del volumen cerebral (Aylward et al., 2002) que parece ser acelerado durante la infancia, la disminución del grosor del cuerpo caloso, el aumento del volumen del núcleo caudado y la amígdala, y decenas de anomalías volumétricas corticales relacionados con la sustancia blanca (Fernández-Mayoralas et al., 2013; Lai et al., 2014).

Al igual que la búsqueda de genes implicados, la búsqueda de las diferencias estructurales cerebrales en personas con TEA no ha llegado a resultados concluyentes debido, en parte, a la heterogeneidad biológica de este trastorno, que lleva a algunos autores a hablar de “autismos” (Fletcher-Watson & Happé, 2019).

Asimismo, la conectividad y la activación neuronal parece ser atípica en personas con autismo, especialmente ante temas y contextos sociales. Las investigaciones encuentran baja conectividad neuronal a larga distancia compensada con elevada conectividad en circuitos cerebrales de corta distancia (Kana et al., 2009). Los datos aportados por estudios como los de Salmi et al. (2013) y Moseley et al. (2015) proponen la ausencia de un patrón común en la activación cerebral de las personas con TEA. La conectividad parece verse particularmente afectada entre las regiones cerebrales frontales y posteriores (Just et al., 2012).

Si bien, actualmente no cuenta con suficiente apoyo científico (Hamilton, 2013), la teoría de las neuronas espejo de Iacoboni (2009) recibió atención científica a principio de siglo. El sistema espejo en el ser humano puede definirse como el área cerebral que se activa cuando los participantes de una acción la realizan juntos y/o cuando observan a otra persona que está realizando la misma acción (Hamilton, 2013). En base a esto se propuso la existencia de un déficit en las neuronas espejo de las

personas con autismo que explicaría sus limitaciones socio-comunicativas (Iacoboni, 2009). Varias investigaciones han informado de una falta de este tipo de neuronas o una alteración en la activación de estas en personas con TEA. No obstante, estudios recientes han hallado algunos puntos débiles en esta teoría y han propuesto nuevas investigaciones que ayuden a comprender el funcionamiento del sistema espejo en personas con autismo (Hamilton, 2013).

Otra teoría etiológica popular se basa en el resultado de una posible poda sináptica incorrecta durante el período posnatal. Algunos hallazgos han llevado a pensar que los cerebros de los niños con TEA no eliminan las conexiones neuronales sobrantes a medida que son innecesarias (Tang et al., 2014). Sin embargo, esta teoría es controvertida, y no cuenta con demasiado apoyo científico, puesto que algunas investigaciones con neuroimagen llegan a hallazgos inconsistentes (Palau-Baduell et al., 2012).

5.2. Teorías ambientales

Algunas complicaciones asociadas al embarazo y al parto podrían estar relacionadas con el autismo. Estos factores suponen entre un 5 y 8% del total de las causas del TEA (Eaton et al., 2001; Fombonne, 2020; Rivas et al., 2009).

Algunas características maternas como la edad (Durkin et al., 2008), el consumo de tabaco y alcohol, los efectos teratógenos de la ingesta de medicamentos (Gardener et al., 2009), las infecciones virales o bacterianas (Estes & McAllister, 2016; Patterson, 2009), la prematuridad (Schendel & Bhasin, 2008), la falta de ácido fólico en las madres, etc., han sido asociadas con la aparición de autismo (Sandin et al., 2013; Rivas et al., 2009).

El estrés durante el embarazo y algunas alteraciones neuropsicológicas, psiquiátricas y comportamentales de la madre parecen ser también factores de riesgo (Sandin et al., 2013).

Varios trabajos han estudiado la posible asociación entre factores perinatales con el desarrollo del TEA. La inducción del parto, el parto prolongado, las complicaciones obstétricas, la prematuridad, la falta de oxígeno al nacer, entre otros

(Bolton et al., 1997; Cryan et al., 1996) han sido investigados, sin recibir ninguno de ellos apoyo consistente (Gupta, 2004).

A pesar de contar con soporte científico, los trabajos que hacen referencia a los factores ambientales como elementos etiológicos tienen menos peso que aquellos referidos a la genética o al sistema nervioso central. La clave parece estar en una combinación de ambos factores, cobrando importancia la epigenética en el mundo del autismo. Esta hipótesis propone a los factores ambientales como impulsores del desarrollo del trastorno autista en personas biológicamente vulnerables.

5.3. Teorías psicológicas explicativas del TEA

Hasta el momento, han sido varias las teorías que han tratado de dar respuesta y explicación a las alteraciones nucleares de la población con autismo. Entre ellas, destaca la clásica teoría del déficit en la teoría de la mente, la propuesta de una coherencia central débil o el papel de la disfunción ejecutiva en el autismo. Junto a estas, otras de desarrollo posterior y menor repercusión, son reseñadas a continuación.

5.3.1. Teoría de la Mente

En 1985, Baron-Cohen, Leslie, y Frith publicaron los resultados de sus investigaciones en torno a la teoría de la mente en personas con autismo en un artículo titulado “Does the autistic child have a theory of mind?” afirmando que los problemas relacionados con la interacción socioemocional característicos del autismo eran consecuencia de un trastorno en la capacidad básica humana para “leer mentes”.

El término "teoría de la mente" fue utilizado por primera vez por Premack y Woodruff (1978) en su trabajo sobre la cognición de homínidos y primates.

La teoría de la mente se refiere a la habilidad para identificar pensamientos, deseos e intenciones de los demás con el objetivo de predecir su comportamiento (García-Villamizar et al., 2006; Pedreño et al., 2017). Esta habilidad también ha sido denominada como “mentalismo” (Frith et al., 1991) o “lectura mental” (Baron-Cohen, 1995), imprescindible para un correcto desarrollo de la cognición socioemocional y de

la competencia social. Por ello, su déficit podría explicar las dificultades sociales y emocionales de la población con TEA (De Rosnay et al., 2014; García-Villamizar et al., 2006; Wellman et al., 2001).

La investigación quizás más popular, de las realizadas por el equipo de Baron-Cohen, fue la llevada a cabo en 1985. El estudio consistía en la realización de una tarea de teoría de la mente de primer orden, esto es, la inferencia del estado mental de una persona. Durante el experimento se contaba a los niños la historia de Sally y Ann. Sally tenía una cesta y Ann una caja. Sally colocaba una pelota en su cesta y salía de la escena. Con Sally fuera, Ann cambia la pelota de la cesta a la caja. Al volver Sally, que no había visto el cambio, se preguntaba a los niños donde creían que Sally iba a buscar su pelota.

Los resultados mostraron que el 80% de los niños con autismo fracasaron en el reconocimiento de la falsa creencia y creyeron que Sally buscaría la pelota donde realmente se encontraba. Se evidenció un retraso o alteración del reconocimiento de falsas creencias en personas con autismo y, por consecuencia, una incapacidad de crear una teoría acerca de su propia mente y de la de los demás. Los grupos de control, formados por niños con síndrome de Down y desarrollo típico, acertaron en un 80% el lugar donde Sally buscaría la pelota (Baron-Cohen et al., 1985).

A posteriori, Baron-Cohen y su equipo llevaron a cabo una serie de investigaciones relacionadas con las habilidades mentalistas. En 1987, se percataron de que los niños con el trastorno autista tenían menor iniciativa de participación en juegos simbólicos que sus pares de desarrollo típico. La importancia del juego simbólico radica en la puesta en marcha de habilidades cognitivas de simulación precedentes de la teoría de la mente (Baron-Cohen, 1987; Hobson et al., 2009; Wing et al., 1977).

De igual modo, pusieron a prueba la habilidad de los niños con trastorno autista para discernir entre apariencia y realidad. Los resultados mostraron cómo los niños no eran capaces de hacer referencia a objetos que parecen ser otros objetos. Durante el experimento se les mostraba una vela con forma de manzana y se les pedía que dijese lo que estaban viendo (Flavell et al., 1986). Los niños con trastorno autista respondían

o una manzana o una vela, sin embargo, no eran capaces de percatarse de las dos opciones que el objeto ofrecía (Baron-Cohen, 1989a).

Baron-Cohen (1989a) demostró, además, que las personas con autismo tienen dificultades para conceder al cerebro funciones mentalistas como, por ejemplo, soñar, desear o pensar, a diferencia de sus iguales de desarrollo típico.

La aproximación a la inferencia de pensamientos o acciones a partir de la mirada (Baron-Cohen & Cross, 1992), así como averiguar qué objeto está llamando la atención de una persona a partir de la dirección de la misma (Baldwin, 1991; Butterworth & Jarrett, 1991) es posible en niños de 4 años. Sin embargo, los niños con TEA de la misma edad no son capaces de hacerlo (Baron-Cohen, 1989b; Baron-Cohen et al., 1997; Baron-Cohen et al., 1995).

La capacidad para engañar (Brent et al., 2004; Sodian & Frith, 1992; Yirmiya et al., 1996), comprender la intencionalidad del lenguaje como las metáforas, la ironía o el sarcasmo (Happé, 1994), de empatizar (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004; Peterson, 2014) y de imaginar (Frith, 2000) están también relacionadas con el desarrollo de la teoría de la mente y alteradas en gran parte de las personas con TEA.

Resulta reseñable, además, el hecho de que aquellas personas con autismo que logran superar los tests de la falsa creencia de primer orden (como la historia de Sally y Ann) fracasan en los tests de la falsa creencia de segundo orden (Baron-Cohen, 1989c), evidenciando de nuevo un deterioro de la teoría de la mente, en este caso en un nivel cognitivo superior. Las pruebas de segundo orden suponen atribuir falsas creencias a los demás, infiriendo un tercer sujeto el pensamiento de un segundo. Una de las tareas más utilizadas para evaluar el segundo orden es The Burglar Story (Happé & Frith, 1994).

En las últimas décadas, se han diseñado varias pruebas para la evaluación de tareas de orden superior, a menudo llamadas "teoría de la mente avanzada" (Pedreño et al., 2017). Los instrumentos más utilizados son The Strange Stories Test (Happé, 1994), historias con contenido no literal, como persuasión, mentiras, engaño, etc.; el Faux Pas Test (Stone et al., 1998), comprensión de meteduras de pata, y la Reading the Mind in the Eyes Test (Baron-Cohen et al., 1997), que trata de inferir el estado mental de una persona a través de la expresión de sus ojos (Pedreño et al., 2017).

El metaanálisis llevado a cabo por Chung et al. (2013) ha sugerido que pruebas como la Strange Stories Test (Happé, 1994) son útiles para valorar la teoría de la mente en adultos con TEA, así como, para diferenciarlos de los controles. Sin embargo, este instrumento compuesto por historias plasmadas en papel no aprovecha las señales sociales naturales, como la expresión facial y la entonación de la voz. Además, se aleja de la inmediatez de la interacción social real (Scheeren et al., 2013). Para salvar estas limitaciones, Murray et al. (2017) diseñaron una nueva medida el The Strange Stories Film Task (SSFt-P), que consistía en películas breves basadas en las historias de Happé (1994). Este instrumento demostró ser eficaz en la discriminación entre adultos con y sin un diagnóstico de autismo, mostrando las personas con TEA puntuaciones más bajas que los pares normotípicos.

Actualmente se sigue trabajando e investigando sobre el mentalismo en personas con TEA. Desde que los estudios del grupo de Baron-Cohen vieron la luz, nació un interés creciente por la teoría de la mente (Happé, 1994; Howlin et al., 1999; Mitchell, 1997) y se produjo un importante cambio en la forma de entender e investigar el autismo.

5.3.2. Teoría de la coherencia central débil

La teoría de la coherencia central débil, propuesta por Frith y Happé (Frith, 1989; Frith & Happé, 1994; Happé 1999), surgió como consecuencia de los incoherentes resultados que la propia Frith (1989) observó en el rendimiento de personas con TEA en diversas pruebas de inteligencia tales como el Test de Cubos de la escala de Wechsler.

Shah y Frith (1983), se percataron de que los niños con TEA obtenían un rendimiento superior al de sus pares de desarrollo típico en los tests de Figuras Enmascaradas de Witkin et al. (1971). En este tipo de test se descomponen mentalmente figuras complejas que esconden otras de menor complejidad. Mientras que en esta prueba los resultados eran elevados, en otras donde la comprensión, la memoria de trabajo, la planificación, etc., jugaban un papel central, el rendimiento era mucho menor al de la población sin autismo.

Estos resultados podrían explicarse por la existencia de una coherencia central débil en la población con autismo (Shah & Frith, 1983). La coherencia central se refiere a la capacidad de los seres humanos para percibir de forma holística la información entrante del medio, dándole un sentido que de forma aislada no tendrían. La coherencia central impulsa a dar un significado global a la información que se presenta (Frith, 2004).

Frith (2004) sostiene que las personas con TEA tienen alterada esta capacidad percibiendo el contexto de forma “fragmentada”, pudiendo llevar esto a una situación de “desconexión” del medio. Las personas con TEA, a consecuencia de este déficit, prestan más atención a los detalles frente a la globalidad de la información (Hill & Frith, 2003). Esto explicaría las anomalías perceptivas y de la atención encontradas en muchas personas con autismo (Plaisted, 2001). El hecho de que estas personas realicen mejor tareas que requieren atención a los detalles que las que exigen un procesamiento holístico podría entenderse gracias a este déficit de coherencia central (Frith & Happé, 1994). Además, esto supondría una explicación a los déficits sociales y de comunicación de las personas con TEA ya que los estímulos emocionales no son recibidos y procesados de la manera adecuada (Frith, 1989, 2004).

Frith (2004), propone también que el déficit en la coherencia central podría justificar algunos de los talentos especiales de ciertas personas con TEA.

Happé (1999) como resultado de sus investigaciones en torno a esta capacidad en autismo, afirmó que la coherencia central débil podría ser más que un déficit, un estilo cognitivo dominante en las personas con autismo. La autora sugirió incluso que tal vez se tratase de un estilo cognitivo, un modo más de procesamiento de la información.

Posteriormente, nuevos estudios, como el de Booth y Happé (2018), han sugerido que las personas con TEA tienen un procesamiento local superior y un procesamiento global no necesariamente inferior al de la población normotípica. Según estas autoras, el procesamiento global y local no son capacidades esencialmente dependientes entre sí y por ello han de ser evaluados con distintas pruebas. Las evaluaciones tradicionales del procesamiento de la información no lo hacen de esta forma, haciendo difícil determinar si las diferencias halladas entre las personas con

TEA y la población neurotípica reflejan un procesamiento global reducido, un mejor procesamiento local o ambas posibilidades. Su evaluación independiente permitiría describir con mayor detalle la heterogeneidad cognitiva del colectivo con autismo.

A partir de esta teoría, se han desarrollado otras, de menor calado en la comunidad científica, sobre el procesamiento de la información de las personas con TEA. Una de ellas es la de Mottron et al. (2006), la cual propone que los sistemas perceptivos de las personas con autismo pueden tener un rendimiento superior dando lugar a aptitudes interpretadas como sesgos (Mottron et al., 2006). Otra variante es la de Plaisted-Grant et al. (2009), que propone que las características afectadas en el autismo son la discriminación perceptiva y la generalización (Fletcher-Watson & Happé, 2019).

5.3.3. Teoría de la disfunción ejecutiva

Entendemos las Funciones Ejecutivas (FE en adelante)³, como el constructo que se refiere a los procesos mentales que permiten el autocontrol físico, cognitivo y emocional que se requiere para mantener la conducta efectiva dirigida a un objetivo (Robinson et al., 2009). Algunos de los componentes o elementos de las FE son la planificación, la inhibición, la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva, etc. (Diamond, 2013; Robinson et al., 2009).

En 1985, Rumsey realizó la primera investigación empírica sobre el funcionamiento ejecutivo en autismo, tomando como base la teoría de Damasio y Maurer (1978) según la cual muchos síntomas del autismo podrían explicarse por un déficit ejecutivo. Los resultados de Rumsey evidenciaron alteraciones en el funcionamiento ejecutivo en población con TEA, describiendo problemas que parecían estar relacionados con la flexibilidad cognitiva y la inhibición, tales como la persistencia en el error o un mayor número de respuestas perseverantes que las personas sin autismo.

³ El concepto y su relación con el TEA será desarrollado con mayor profundidad en el capítulo VI.

La teoría de la disfunción ejecutiva defiende el déficit como primario en el trastorno autista (Ozonoff et al., 1991), y lo presenta como una explicación a sus características conductuales y sociales (Bennetto et al., 1996).

Los estudios realizados hasta el momento avalan las alteraciones ejecutivas en personas con autismo y su relación con los déficits sociales y las alteraciones conductuales del trastorno: falta de flexibilidad, perseverancia, repetición, falta de iniciativa, problemas para manejar situaciones nuevas, complejas o ambiguas, dificultades en la generalización y transferencia de aprendizajes, etc. (Fletcher-Watson & Happé, 2019; Van Den Bergh et al., 2014).

Además, algunos autores han propuesto que la razón por la que las personas con TEA difícilmente superan la popular tarea de falsa creencia de Sally-Anne no responde a un déficit de mentalización, sino, más bien, a dificultades asociadas a la inhibición y la memoria de trabajo (Devine & Hughes, 2014).

Mientras algunas investigaciones al respecto proponen estas alteraciones como justificación universal a las dificultades de todas las personas con trastorno autista (García-Villamizar & Hughes, 2007; Hughes, 2001), muchos otros estudios ponen de manifiesto la falta de consenso especialmente en torno a qué aspectos o modalidades de las FE están alteradas, o si el déficit es o no común a todo el TEA. Además, uno de los principales problemas de esta teoría radica en que la disfunción ejecutiva no es única ni exclusiva de personas con autismo. Personas con otros trastornos, como por ejemplo el TDAH, muestran también alteraciones en el control ejecutivo (Geurts et al., 2014). Por tanto, al no tratarse de un déficit exclusivo en la población con autismo, no puede ser entendida como explicación única a sus déficits (Van Den Bergh et al., 2014).

5.3.4. Otras teorías.

La literatura recoge una serie de teorías que tratan de dar respuesta a los síntomas principales del TEA, con menor apoyo o popularidad que las anteriormente descritas. Entre ellas merecen especial mención las siguientes.

Teoría del déficit afectivo-social: esta teoría descrita y propuesta por Hobson (1993, 1994), sostiene que los déficits cognitivos y sociales propios del espectro autista son de naturaleza afectiva.

Hobson afirma que las personas con autismo carecen de los elementos necesarios para interactuar emocionalmente con otras personas de forma innata (Hobson, 2000). Consecuencia de este déficit, los niños no tienen experiencias sociales durante la infancia, por lo que no pueden desarrollar las aptitudes cognitivas necesarias para la comprensión social (Hobson, 1994).

Como resultado de todo esto surgen dificultades en el reconocimiento de los pensamientos y sentimientos de los demás, así como una severa alteración en habilidades cognitivas como la capacidad de abstracción y simbolización (Hobson, 1995).

La teoría de la Empatía-Sistematización: esta teoría de Baron-Cohen (2002) surge como explicación a las alteraciones socio-comunicativas de las personas con TEA. El modelo se cimenta sobre dos factores, la empatía (E), cuyo desarrollo sufre un déficit o retraso en las personas con autismo, y la sistematización (S), donde esta población tiene un rendimiento mayor o igual a la media (Baron-Cohen, 2009; Baron-Cohen et al., 2007; Baron-Cohen & Wheelwright, 2004).

El rendimiento inferior en empatía y los niveles intactos o superiores en la capacidad de sistematización han sido ampliamente evidenciados (Baron-Cohen et al., 1997; Baron-Cohen et al., 1999; Baron-Cohen & Wheelwright, 2003; Grove et al., 2013).

El estudio de Grove et al. (2013) encontró una relación inversa entre los niveles de empatía y sistematización, no sólo en las personas con TEA, sino también entre los controles, y los familiares de primer grado de los sujetos con autismo. Si bien, la asociación fue sustancialmente más fuerte en el grupo con TEA.

Los déficits en la empatía explicarían los problemas en la comunicación e interacción social característicos del trastorno autista. El comportamiento repetitivo y los intereses restringidos se justificarían por sus altos niveles de sistematización (Baron-Cohen, 2004, 2009, 2010).

Se ha diseñado un coeficiente de sistematización (SQ) y un coeficiente de empatía (EQ) para evaluar dichos factores. La discrepancia entre E y S expresa la cantidad de rasgos TEA de una persona, siendo mayor la discrepancia entre E y S en personas con más rasgos (Baron-Cohen & Wheelwright, 2004; Wheelwright et al., 2006).

Esta discrepancia supone un estilo cognitivo distinto que dota a las personas de una excelente atención al detalle en la percepción y la memoria y gran capacidad de organización y sistematización (Baron-Cohen, 2009).

Posteriormente, se ha propuesto una explicación al mayor rendimiento en sistematización de las personas con autismo. Esta sugiere que esto puede deberse a un estilo perceptivo centrado en el detalle que conduce a una preferencia por la sistematización (Fletcher-Watson & Happé, 2019).

La teoría del Cerebro Masculino Extremo (Baron-Cohen et al., 2005): como extensión de la teoría de Empatía-Sistematización, surge la teoría del cerebro masculino extremo.

Baron-Cohen (2005) defiende las diferencias entre el cerebro masculino y femenino, alcanzando mejores resultados en empatía las mujeres que los hombres. Estos obtienen puntuaciones mayores en sistematización.

En base a esto, y teniendo en cuenta la teoría de E-S, el perfil cognitivo de las personas con TEA encaja con el masculino, pudiendo ser el trastorno autista en ese caso un extremo del perfil masculino.

Baron-Cohen (2005) presenta cinco tipos de cerebro teniendo en cuenta la empatía y la sistematización:

- Tipo E ($E > S$): personas más empáticas que sistemáticas.
- Tipo S ($S > E$): personas cuya sistematización es mayor que su empatía.
- Tipo B ($S = E$): personas con niveles de empatía similares a los de sistematización. La B simboliza el balance entre ambos.
- Tipo E extremo (E): personas con niveles de empatía superiores a la media y con serias dificultades en la sistematización

- Tipo S extremo (S): personas con una sistematización superior y problemas de empatía.

Según esta teoría las mujeres suelen corresponderse con el tipo E, mientras los hombres con el S. A este último tipo pertenecen normalmente las personas con TEA (Baron-Cohen et al., 2005). Esto podría explicar, al menos en cierto modo, la mayor ratio de hombres con TEA (Baron-Cohen, 2009).

Las diferencias en los tipos de cerebro por sexos se han tratado de evidenciar en términos de neuroanatomía (Baron-Cohen, 2002). Algunas investigaciones (Baron-Cohen et al., 2011; Hauth et al., 2014) encuentran un posible apoyo en los mecanismos de organización de la testosterona en el cerebro fetal.

Teoría de la motivación social (Chevallier et al., 2012): esta teoría postula que las personas con TEA pueden responder a un caso extremo de déficit de la motivación social. Para Chevallier et al. (2012), esta alteración en la motivación podría ser primaria en el autismo y tener consecuencias en la cognición social como, por ejemplo, en la teoría de la mente.

La motivación social se entiende como el conjunto de disposiciones psicológicas y biológicas que llevan a la persona hacia la socialización, -orientación social-, así como a buscar placer en las interacciones sociales -refuerzo social- y a poner sus esfuerzos en mantener dichos vínculos sociales -mantenimiento social-. Además, se trata de un proceso evolutivo y adaptativo que busca la colaboración de otros, las relaciones gratificantes y el deseo de mantenerlas (Chevallier et al., 2012).

Según la teoría del déficit de la motivación social, las personas con TEA desde su nacimiento están menos motivadas hacia el mundo social, prestan menos atención a los estímulos sociales y a las oportunidades de aprendizaje social, y buscan por ello menos recompensa y mantenimiento de las relaciones sociales. Lo que conlleva la aparición de una serie de conductas y de alteraciones en la cognición social (Chevallier et al., 2012).

Los autores proponen como bases biológicas a su teoría, las vías orbitofrontales-estriadas-amigdalinas y, además, relacionan su hipótesis con problemas de regulación de varios neurotransmisores (Chevallier et al., 2012).

Teoría de la predicción (Sinha et al., 2014): esta teoría afirma que muchos aspectos del fenotipo autista pueden ser manifestaciones de una alteración subyacente en las capacidades predictivas.

Alteraciones en las habilidades de predicción hacen del mundo un lugar "mágico", donde los eventos ocurren de forma inesperada y sin causa aparente. La incertidumbre que provoca la vida en un entorno tan azaroso lleva a las personas con TEA a un continuo estado de alerta, poniendo en peligro la capacidad de interacción eficaz (Sinha et al., 2014).

La teoría del déficit de predicción podría explicar la insistencia en la igualdad y la conducta ritualista de las personas con TEA. Estos rasgos conductuales se interpretan como una forma de mitigar la ansiedad que supone la imprevisibilidad del ambiente.

La hipersensibilidad a estímulos se entiende como el resultado de un déficit de habituación al mismo, consecuencia de la incapacidad de predecir el estímulo siendo su presencia caótica y estresante (Sinha et al., 2014).

El equipo de Sinha (2014) sugiere, además, que algunos talentos presentes en determinadas personas con TEA podrían encontrar una explicación con esta teoría. La realización de tareas basadas en reglas sistemáticas minimiza la incertidumbre de los resultados, por lo que aferrarse a ellas puede suponer tranquilidad. Personas que realizan este tipo de tareas de forma habitual siguiendo perfectamente todas las normas, pueden desarrollar grandes aptitudes.

La teoría de la mente se concibe también como un proceso de relaciones predictivas. El déficit en la habilidad de predicción llevaría a la persona a interpretar los comportamientos humanos sin antecedentes ni consecuencias llevando a un déficit de mentalismo (Sinha et al., 2014).

6. Evaluación del TEA

El diagnóstico y la evaluación del TEA han ido evolucionando y avanzando a lo largo de las últimas siete décadas. Dicho diagnóstico se realiza fundamentalmente a partir de la observación de la conducta debido a que la investigación aún no ha encontrado un marcador biológico fiable, es decir, sensible y específico para el autismo (Fletcher-Watson & Happé, 2019).

La identificación precoz del trastorno es de vital importancia para lograr un mejor pronóstico y calidad de vida. En la actualidad, un diagnóstico clínico fiable de autismo es poco frecuente antes de los tres años, aunque algunas investigaciones sostienen que posible a partir de los 18 meses (Fletcher-Watson & Happé, 2019).

No obstante, es necesaria también una evaluación de carácter periódico, a lo largo de todo el ciclo vital, que permita evaluar el nivel funcional en cada momento y proporcionar un tratamiento e intervención óptimos (Matson & Goldin, 2014). Este procedimiento ha de ser de carácter global y contemplar diversas áreas, además de las relativas al diagnóstico estricto de TEA. Entre los objetivos de una evaluación completa debe encontrarse la valoración de las posibles psicopatologías comórbidas, el lenguaje, el nivel de funcionamiento adaptativo, el nivel intelectual y la presencia de enfermedades de distinta naturaleza (Gardner et al., 2018).

En esta tarea de equipo la familia juega un papel crucial como agente detector y de seguimiento, por lo que utilizar como marco de referencia una entrevista familiar es imprescindible para lograr un diagnóstico eficaz, no sólo del TEA sino de cualquier trastorno o dificultad (Evers et al., 2020; Matson & Goldin, 2014).

En el proceso de evaluación del TEA es necesaria la interacción directa con el sujeto para la observación de conductas, de los patrones de interacción social y de la comunicación. Se trata de un proceso complejo que integra datos provenientes de diferentes fuentes, en diferentes contextos, y que varía dependiendo del nivel de funcionamiento y la edad de la persona (Evers et al., 2020; Ozonoff et al., 2005). Las pruebas estandarizadas y la realización de una historia del desarrollo (Filipek et al., 2000; Richdale & Schreck, 2008) deben formar parte de una adecuada evaluación. Junto a estas herramientas, la experiencia clínica de los profesionales tiene un peso

importante en el diagnóstico del TEA (Sappok et al., 2015). La valoración de habilidades cognitivas generales, el funcionamiento adaptativo (Sappok et al., 2015) y el examen médico forman también parte del protocolo de valoración (Lai et al., 2014).

El examen médico es importante en vista de la alta comorbilidad que presenta el TEA con otros trastornos o enfermedades (Underwood et al., 2012). Esta evaluación ha de atender a exámenes físicos y neurológicos, así como a un análisis genético, para encontrar posibles comorbilidades y realizar diagnósticos diferenciales (Lai et al., 2014).

Sappok et al. (2015) realizaron una revisión sobre los principales instrumentos de detección del TEA en las diferentes etapas vitales y distintos niveles de funcionamiento. Los resultados mostraron un número menor de instrumentos validados para su uso en población adulta, únicamente 18 de las 46 medidas revisadas estaban adaptadas para esa población. Entre estas, 12 eran herramientas para personas sin DI y solo 6 para adultos con DI. Sin embargo, instrumentos diseñados en su origen para población infantil han sido posteriormente sometidos a evaluación para personas adultas, como el Social Communication Questionnaire (SCQ-AID; Derks et al., 2017) y el Childhood Autism Rating Scale (Schopler et al., 1980; Schopler et al., 1988).

En 1968, Rimland diseñó la primera escala diagnóstica de autismo, Rimland's Diagnostic Checklist for Behavior-Disturbed Children, en la que preguntaba a los padres sobre los primeros cinco años de vida del niño.

Años después apareció la popular Childhood Autism Rating Scale (CARS; Schopler et al., 1980; Schopler et al., 1988). Se trata de un instrumento de observación muy utilizado, con buenas propiedades psicométricas, traducido a varios idiomas y recientemente revisado (Matson & Goldin, 2014). Sappok et al. (2015) lo definen como una herramienta intermedia entre la detección o screening y la confirmación. Esta escala, acorde a la descripción conceptual de Rutter (1978), fue diseñada para diferenciar entre personas con autismo y personas con DI, así como para su uso en las evaluaciones previas al programa terapéutico TEACCH (Schopler, 1994, 1997).

Rutter y sus colaboradores desarrollaron además dos populares instrumentos de evaluación más elaborados que el CARS. La Entrevista Diagnóstica del Autismo (ADI; Le Couteur et al., 1989), posteriormente revisada (ADI-R; Lord et al., 1994), y

la Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo (ADOS; Lord et al., 1989), ambos ampliamente utilizados para el diagnóstico en las tres últimas décadas (Matson & Goldin, 2014).

La Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo (ADOS; Lord et al., 1989) es un instrumento de observación semiestructurado que evalúa las habilidades de comunicación, interacción social y juego o uso imaginativo de materiales para personas con posible trastorno de espectro autista. En 2012 la batería ha sido revisada y actualizada dando lugar al ADOS-2 (Lord et al., 2012).

Se trata de un conjunto de actividades, que proporcionan contextos estandarizados, donde observar la presencia o ausencia de ciertas conductas relevantes para el diagnóstico del TEA. Este instrumento, gracias a su estructuración por módulos, se puede aplicar a personas de diversas edades, desde niños a adultos, distintos niveles de desarrollo y de comunicación verbal.

La Entrevista Diagnóstica del Autismo Revisada (ADI-R; Lord et al., 1994) es una entrevista clínica semiestructurada para padres o cuidadores compuesta por 93 ítems que evalúan la interacción social, la comunicación y las conductas e intereses restrictivos y repetitivos desde la infancia a la edad adulta (Lord, 1994; Sappok, Gaul, et al., 2014). Esta es una revisión de la Autism Diagnostic Interview (ADI; Le Couteur et al., 1989) considerada como la entrevista diagnóstica más usada en el diagnóstico del TEA.

Ambos instrumentos, ADOS y ADI-R, se utilizan con frecuencia conjuntamente para el diagnóstico de autismo especialmente en los niños (Sappok, Gaul, et al., 2014).

En presencia de déficits intelectuales severos, otros trastornos o enfermedades comórbidas, la viabilidad de aplicación del ADOS (Lord et al., 1989) parece reducirse al 68%, mientras que la del ADI-R (Lord et al., 1994) se reduce incluso a un 37% (Sappok, Gaul, et al., 2014).

Otro instrumento bastante popular es el CHAT (Checklist for Autism in Toddlers; Baron-Cohen et al., 1992). Se trata de una escala de detección de posibles casos de autismo. Esta ha sido creada con el objetivo de ser administrada en las

revisiones pediátricas a través de una serie de preguntas realizadas a los padres. Evalúa el juego simbólico, la atención conjunta, el seguimiento de la mirada y el señalar objetos. En EEUU se ha creado una versión distinta, Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT; Robins et al., 2001), la cual ha sido modificada recientemente, dando lugar a la Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised With Follow-up (M-CHAT-R/F; Robins et al., 2014). Esta versión cuenta con mejores propiedades psicométricas que el CHAT, concretamente su sensibilidad es mayor, sin embargo, no se recomienda su uso como instrumento de cribado principal o único (Sappok et al., 2015).

Otro grupo de investigadores revisaron el CHAT dando lugar al Quantitative Checklist for Autism in Toddlers (Q-CHAT; Allison et al., 2008) en el que también se han mejorado algunas de sus propiedades psicométricas.

El Social Communication Questionnaire (SCQ; Rutter et al., 2003) es la medida de detección más investigada (Sappok et al., 2015). Se trata de un cuestionario de observación basado en la entrevista ADI-R. El cuestionario tiene dos versiones: el SCQ-current para la evaluación de la persona en los últimos tres meses y el SCQ lifetime para la valoración del desarrollo de la persona entre los cuatro y cinco años (Sappok et al., 2015). Sus propiedades psicométricas son muy buenas y superiores a las de otros instrumentos de cribado (Charman et al., 2007).

Encontramos también la Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview (3di; Skuse et al., 2004), una entrevista diagnóstica semiestructurada para familiares o cuidadores de personas con rasgos TEA. El instrumento recoge información sobre la historia de desarrollo de la persona evaluada y sobre una amplia gama de conductas relacionadas con la sintomatología autista y alteraciones relacionadas. La 3di evalúa personas entre los 2 a 21 años. Su primera versión se dirigía a la evaluación de niños y adolescentes (Skuse et al., 2004), sin embargo, en 2018 se validó una versión para el diagnóstico en adultos (Mandy et al., 2018). La entrevista está compuesta por más de 700 preguntas agrupadas en 23 secciones o módulos, el entrevistador selecciona para cada caso el grupo de ítems correspondiente. Las preguntas han ido aumentando a lo largo de los años como fruto de la investigación y

de la publicación del DSM-5 (APA, 2013), generándose versiones paralelas del instrumento.

En general las medidas de detección para adultos se desarrollaron a principios de este siglo, frente a las de población infanto-juvenil de diseño anterior. De acuerdo con Sappok et al. (2015) el primer instrumento de evaluación del TEA en adultos fue el AQ (Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, et al., 2001). Su objetivo es cuantificar los rasgos autistas y ofrecer información sobre la pertenencia o no, al grupo con diagnóstico de TEA. Si bien se trata de una herramienta conocida y utilizada, cuenta con algunas críticas donde se cuestiona principalmente su sensibilidad (Robinson et al., 2012; Ketelaars et al., 2008).

En los últimos años, el equipo de Matson ha diseñado una serie de instrumentos de diagnóstico para distintos grupos de edad.

El más reciente, el Baby and Infant Screen for Children of aUtistIc Traits (BISCUIT; Matson, Wilkins, Sevin, et al., 2009), tiene como objetivo evaluar a niños de 17 a 37 meses, a través de la información dada por padres o cuidadores. Los estudios psicométricos muestran buenos resultados (Matson, Wilkins, Sevin, et al., 2009; Matson, Wilkins, Sharp, et al., 2009).

Autism Spectrum Disorders-Diagnostic for Children (ASD-DC; Matson, Gonzalez, Wilkins, & Rivet, 2008) es la versión para la evaluación de niños de entre 2 y 16 años. Esta escala, a través de 40 ítems, evalúa las habilidades sociales, la comunicación y los problemas de conducta. La fiabilidad de la prueba resulta excelente y parece tener buena capacidad para distinguir entre personas con autismo y otras alteraciones. Además, facilita información sobre la presencia de comorbilidad y de problemas de conducta (Matson et al., 2009).

La versión para la evaluación de adultos, Autism Spectrum Disorders-Diagnostic Adult (ASD-DA; Matson, Wilkins, Boisjoli, & Smith, 2008), está formada por 31 ítems que han de ser cumplimentados por alguien cercano a la persona con TEA, que ha de responder comparando su conducta con la de otra persona de su misma edad, contexto y forma de vida similares (Matson & Boisjoli, 2008; Sappok, Gaul, et al., 2014).

Otra herramienta de reciente aparición es el Diagnostic Behavioral Assessment for Autism Spectrum Disorder-Revised (DiBAS-R; Sappok, Gaul, et al., 2014). Se trata de un cuestionario de detección del TEA en adultos con DI basado en los criterios del DSM-5 (APA, 2013) y CIE-10 (OMS, 1992). Es un cuestionario de heteroinforme para cuidadores o terapeutas de personas con posible TEA compuesto por 19 ítems tipo Likert.

En el ámbito sanitario encontramos el Autism-Checklist (ACL; Sappok, Heinrich, et al., 2014), un instrumento de cribado basado en los criterios de la CIE-10 (OMS, 1992). Esta prueba evalúa algunas características de la interacción social, la comunicación y las estereotipias.

Según Matson y Goldin (2014), en la actualidad, existe una tendencia creciente a la creación de escalas separadas para niños y adultos, así como para personas con autismo de alto funcionamiento y TEA con DI como consecuencia de las distintas características de los grupos.

Entre los objetivos actuales de la clínica y la investigación se encuentra el diagnóstico precoz en el que ya se está trabajando (Matson & Goldin, 2014; Matson, Wilkins, Sevin, et al., 2009; Matson, Wilkins, Sharp, et al., 2009).

La neuroimagen supone una prometedora herramienta para el diagnóstico y la evaluación futura, con el inconveniente de que estos métodos resultan en general, muy costosos y no accesibles para todos. Por ello, hasta ahora, el acceso a estos métodos ha estado limitado a la investigación (Matson & Goldin, 2014).

Capítulo II



Comorbilidad y Trastorno del Espectro Autista



II. Comorbilidad y TEA

1. Concepto de comorbilidad

La investigación y la clínica han puesto de manifiesto que los trastornos mentales son más propensos a coocurrir de lo podría esperarse por casualidad. La comorbilidad parece ser la regla y no la excepción en las psicopatologías y en los trastornos psiquiátricos (Copeland et al., 2013). Los estudios informan que un porcentaje sustancial de la población padece simultáneamente dos o más trastornos psicopatológicos (Bennett & Gjonbalaj-Morovic, 2007; Kessler, 1997; Kessler et al., 1994).

La primera conceptualización de comorbilidad fue dada por Feinstein (1970) en una publicación del *Journal of Chronic Diseases* definida como “cualquier entidad clínica adicional distinta que ha existido o que pueda ocurrir durante el curso clínico de un paciente que tiene la enfermedad índice bajo estudio” (pp. 456-457). Esto es, según este autor pionero, la comorbilidad es la ocurrencia de dos o más patologías en la misma persona, siendo una de ellas la patología índice o principal.

No obstante, el término comorbilidad no entró a formar parte del vocabulario clínico hasta años después (Krueger & Markon, 2006). Lilienfeld et al. (1994) afirman que el concepto en la literatura científica data de los años noventa como resultado de la publicación del DSM-III (APA, 1980) y el DSM-III-R (APA, 1987).

Si bien, el estudio de la comorbilidad es de vital importancia dadas sus implicaciones potenciales en el estudio de la etiología, la prevención y el tratamiento de los problemas de salud mental (Degenhardt et al., 2004), la investigación sobre esta y su impacto es aún un tema complejo debido en parte a la falta de consenso en torno a su definición (Valderas et al., 2009).

Un importante grupo de investigaciones (Cabanyes & García-Villamizar, 2006; Jang, 2006; Lai et al., 2014; Valderas et al., 2009; Velilla & de Gaminde, 2011) mantienen que dos patologías son comórbidas cuando la asociación entre ellas no es de naturaleza azarosa.



Según esta teoría, las patologías que concurren comparten factores etiopatogénicos, es decir, las patologías son comórbidas cuando se dan simultáneamente y además cuentan con factores causales o mecanismos de producción comunes. Sin embargo, no se entiende por comorbilidad la aparición simultánea de dos enfermedades de forma aleatoria, la presencia de síntomas derivados de una enfermedad o la aparición de una patología causada por otra (Cabanyes & García-Villamizar, 2006).

También, Caron y Rutter (1991) explican la coocurrencia de dos o más trastornos como el resultado de compartir factores de riesgo, biológicos, de personalidad, sociales, ambientales, o una combinación de estos. Esta idea surge del hecho de que los trastornos psiquiátricos son de origen multifactorial, no siendo dichos factores específicos de un único diagnóstico. Estos autores proponen, además, como una variante a este modelo, la superposición entre los factores de riesgo. Según la cual, puede existir comorbilidad incluso cuando los factores de riesgo de los trastornos no son compartidos, pero sí están asociados entre sí.

Otros investigadores describen la comorbilidad como consecuencia del pleiotropismo de determinados genes relacionados con distintos rasgos cognitivos, es decir, un determinado gen puede tener más de una función y por ello estar implicado en más de un trastorno. El pleiotropismo contribuiría a explicar la alta tasa de comorbilidad hallada en los trastornos del neurodesarrollo (Artigas-Pallarés, 2011).

La poligenicidad, concurrencia de varios genes en un mismo trastorno, indica que una patología puede estar vinculada a distintas combinaciones genéticas. Estas características, no sólo favorecen la coexistencia de las mismas, sino que también explican el amplio espectro fenotípico de ciertos trastornos como el TEA (Artigas-Pallarés, 2011).

Jang (2006), apoya la idea de que los trastornos comórbidos comparten una base genética común -pleiotropía-, pero, además, propone que su relación reside en la influencia de los factores ambientales. Para ello recuerda que la mayoría de los trastornos mentales son el resultado de una interacción compleja de vulnerabilidades biológicas y una complicada variedad de eventos ambientales y psicosociales que se desarrollan con el tiempo (Rutter, 2003). En otras palabras, la etiopatogenia de los

trastornos es muy compleja y, en consecuencia, es poco probable que pueda estar bien definida para una única categoría diagnóstica. De este modo, algunos factores etiopatogénicos son compartidos entre los trastornos dando como resultado la comorbilidad.

Por otro lado, encontramos teorías que si contemplan modelos donde la coocurrencia de patologías es sin vínculo causal (Valderas et al., 2009). Por ejemplo, Vella et al. (2000) describen la comorbilidad como dos patologías con una etiopatogenia distinta, presentes en la misma persona. Krueger y Markon (2006) recuerdan que las múltiples diferencias en la concepción de la comorbilidad radican en que cada autor aborda su estudio desde una perspectiva distinta, debido a su amplitud y complejidad.

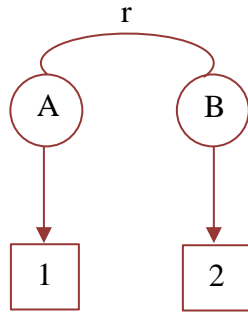
A principios de los años noventa Klein y Riso (1993) y Neale y Kendler (1995) describieron modelos de comorbilidad bivariados (en adelante modelos KRNK); esto es, explicativos de dos trastornos simultáneos. Los modelos presentados por estos autores son el de responsabilidad asociada, el de multiformidad, el modelo de causalidad, el modelo de independencia y los modelos de asociación espúrea (Krueger & Markon, 2006).

En la mayoría de los modelos sugeridos se habla de factores de responsabilidad y de patologías. Según los autores la responsabilidad ha de interpretarse como la tendencia indirecta a desarrollar determinados trastornos. Estos factores de responsabilidad son representados gráficamente como círculos, tal y como podemos observar en la Figura 1.

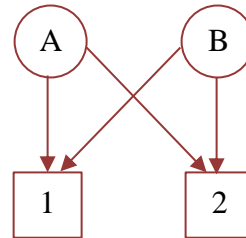
Figura 1.

Modelos bivariados KRNK.

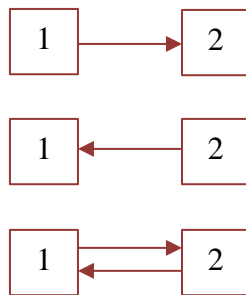
Modelo de responsabilidad asociada.



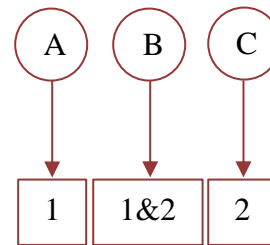
Modelo de multiformidad.



Modelo de causalidad.



Modelo de independencia.



Adaptado de “Reinterpreting comorbidity: A model-based approach to understanding and classifying psychopathology,” por R. F. Krueger, y K.E. Markon, 2006, *Annual Review of Clinical Psychology*, 2, p.119.

Entre los modelos propuestos, encontramos los llamados modelos de responsabilidad asociada que recogen un conjunto de variaciones de un mismo modelo. Estos proponen que cada patología (cuadrados 1 y 2) está influenciada por un factor de responsabilidad (círculos A y B) que correlaciona (curva superior “r”) (Figura 1). Según la fuerza de la correlación podemos hablar de tres tipos (Krueger & Markon, 2006).

En el primero de ellos, el modelo de “casualidad”, los factores no están correlacionados, por lo que si dos trastornos ocurren simultáneamente se deberá al azar. En la segunda propuesta, el modelo de responsabilidad correlacionada, los factores sí están correlacionados, con más o menos fuerza, siendo las patologías

comórbidas debido a la relación existente entre sus factores de responsabilidad. Por último, el modelo de formas alternativas sugiere que los factores latentes tienen una correlación perfecta ($r = 1$). Por tanto, las patologías comórbidas serían realmente dos formas alternativas de una misma afección (Krueger & Markon, 2006).

EL modelo KRNK de multiformidad representa cómo desde un mismo factor de responsabilidad pueden expresarse distintas patologías. Como puede verse en la Figura 1, los factores de responsabilidad A y B no están correlacionados, sin embargo, pueden causar síntomas tanto del trastorno 1 como del 2. De esta forma una persona puede cumplir los criterios diagnósticos de una de las patologías o de ambas (Krueger & Markon, 2006).

El modelo de causalidad describe cómo una patología puede causar otra. Este se divide en dos: de causalidad direccional, un desorden causa el otro, o de causalidad recíproca, ambos trastornos pueden ser causados entre sí (Krueger & Markon, 2006).

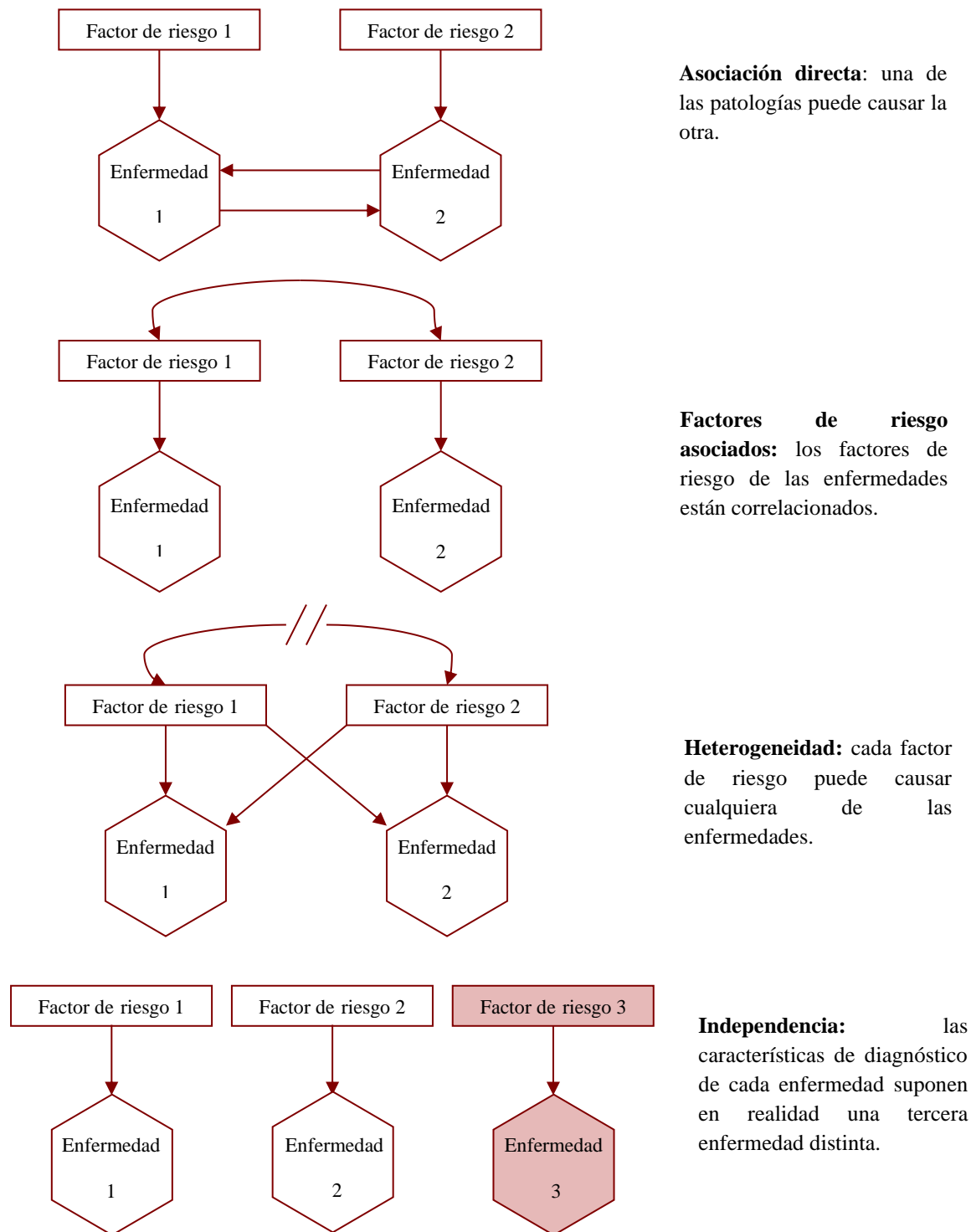
El modelo de independencia representa cómo la patología comórbida es una condición diferente y separada de las otras. Es decir, cada patología de forma individual tiene su factor de responsabilidad. Del mismo modo, el trastorno comórbido también está influenciado por su propio factor de responsabilidad, suponiendo un tercer trastorno en lugar de la expresión de dos patologías simultáneas (Krueger & Markon, 2006).

Por último, dentro del grupo de los modelos bivariados, encontramos los modelos de asociación espúrea. Estos se refieren a los casos en los que un factor independiente externo o un conjunto de variables llevan a la aparición de patologías, creando falsas asociaciones entre ellas.

Similares a los modelos bivariados KRNK encontramos la propuesta de Valderas et al. (2009) que describen cuatro modelos de asociación etiológica entre las enfermedades comórbidas: la relación causal directa, los factores de riesgo asociados, la heterogeneidad y la independencia (Figura 2).

Figura 2.

Modelos etiológicos de comorbilidad.



Adaptado de “Defining comorbidity: Implications for understanding health and health services,” por J. M. Valderas, B. Starfield, B. Sibbald, C. Salisbury, y M. Roland, 2009, *The Annals of Family Medicine*, 7, p. 361.

El modelo de causalidad directa establece que la presencia de la enfermedad principal es directamente responsable de las otras enfermedades (Valderas et al., 2009).

El modelo de factores de riesgo asociados sugiere que los factores de riesgo de las enfermedades correlacionan haciendo más probable la aparición simultánea (Valderas et al., 2009).

Por el contrario, en el modelo de heterogeneidad, los factores de riesgo de las enfermedades no están correlacionados. En su lugar, cada uno de ellos es capaz de causar enfermedades asociadas con el otro factor de riesgo (Valderas et al., 2009).

El último modelo propuesto por Valderas et al. (2009), el modelo de independencia sugiere que la presencia simultánea de dos patologías es en realidad una tercera enfermedad distinta. Esta teoría coincide con la propuesta por Caron y Rutter (1991) según la cual, en ocasiones, el patrón de comorbilidad constituye una tercera patología.

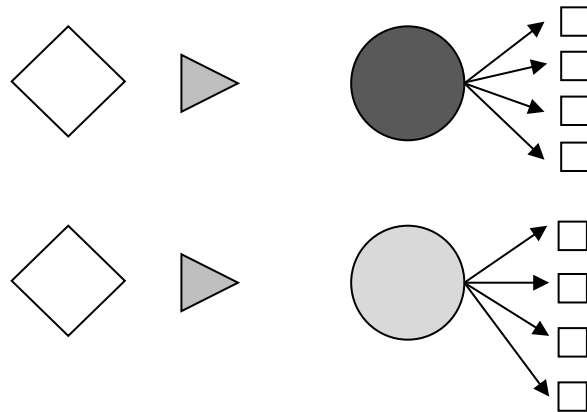
Eaton (2006) propone otros modelos explicativos de la comorbilidad atendiendo a la etiología. Para ello representa gráficamente el desarrollo de dos enfermedades independientes (Figura 3). Los factores de riesgo de las mismas son representados con rombos, los cuales evolucionan hacia la patogénesis -triángulos-. Esto da lugar al comienzo de las enfermedades -círculos-, cada una de ellas expresadas con una variedad de signos y síntomas -cuadrados- distribuidos a lo largo del tiempo.

El primero de sus modelos de comorbilidad representa la situación en la que un mismo factor de riesgo puede dar lugar a distintas enfermedades (con diferentes etiopatogenias, una de ellas el triángulo gris y otra el triángulo negro) y en consecuencia diversos grupos de síntomas (Figura 4). Según este modelo, una de las patologías comienza antes que la otra. Este modelo es importante porque evidencia gráficamente la dificultad para reconocer las enfermedades de forma individual, debido a que los signos y síntomas se superponen en muchos casos. Además, propone que quizás la designación de estas enfermedades como entidades aisladas puede no corresponder con la naturaleza (Eaton, 2006).



Figura 3.

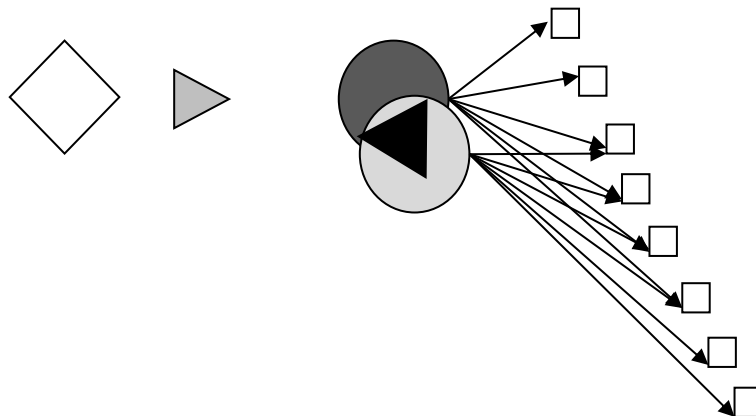
Enfermedades independientes.



Adaptado de “Preface. Life Course Epidemiology and Comorbidity,” por W. W. Eaton, 2006, *Medical and psychiatric comorbidity over the course of life*, p. 16.

Figura 4.

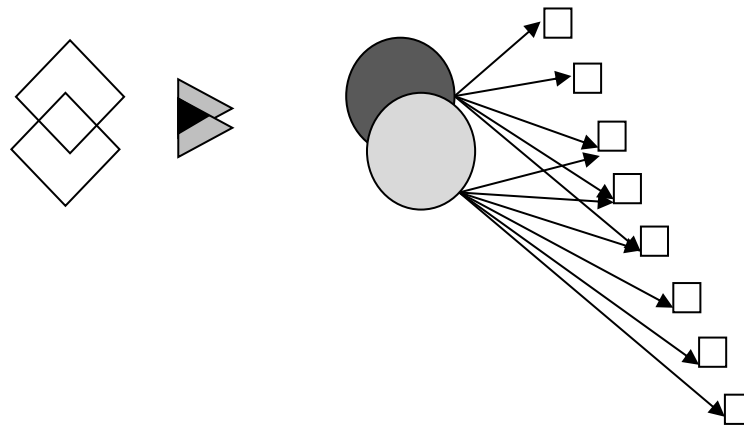
Modelo 1 de comorbilidad de Eaton.



Adaptado de “Preface. Life Course Epidemiology and Comorbidity,” por W. W. Eaton, 2006, *Medical and psychiatric comorbidity over the course of life*, p. 16.

Figura 5.

Modelo 2 de comorbilidad de Eaton.



Adaptado de “Preface. Life Course Epidemiology and Comorbidity,” por W. W. Eaton, 2006, *Medical and psychiatric comorbidity over the course of life*, p. 16.

Asimismo, muestra otro escenario de comorbilidad (Figura 5) , en el que varios factores de riesgo y la patogénesis de cada una de las patologías se superponen (representados por el triángulo negro). Esto es la interacción patogénica en palabras de Feinstein (1970).

Aunque los modelos descritos anteriormente son bastante descriptivos, la comorbilidad es un proceso tan complejo que puede representarse de forma más certera si hablamos de multimorbilidad, donde más de dos trastornos entran en juego. Los modelos de comorbilidad multivariante o multimorbilidad pueden entenderse como una aplicación de los modelos bivariados KRKN a más de dos trastornos. En los casos de multimorbilidad podemos encontrar modelos híbridos, por ejemplo, un modelo que aúne las características de los modelos de responsabilidad asociada y de multiformidad (Krueger & Markon, 2006).

Como venimos viendo, la comorbilidad es una cuestión muy compleja que está sometida a un caluroso debate que nació con el DSM (APA, 1952, 1968, 1980, 1987, 1994, 2000, 2013) y la clasificación de tipo categorial. El DSM genera diagnósticos restrictivos, produciéndose un aumento de la comorbilidad y reforzando la idea de que esta es sólo un artefacto diagnóstico (Artigas-Pallarés et al., 2013; Eaton, 2006).

La excesiva comorbilidad existente entre los trastornos mentales preocupa a muchos profesionales e investigadores de la salud mental (Artigas-Pallarés et al., 2013; Widiger & Clark, 2000) y pone en tela de juicio la validez de las categorías diagnósticas existentes (Mineka et al., 1998). La investigación actual se pregunta si lo que está ocurriendo se explica por la presencia de múltiples entidades clínicas distintas que ocurren de forma simultánea o por la presencia de un mismo trastorno que está dando lugar a múltiples diagnósticos (Artigas-Pallarés, 2011; Artigas-Pallarés et al., 2013).

Ligado a esto, la comorbilidad plantea otro problema, el reconocimiento de cada uno de los trastornos de forma independiente, sus síntomas y sus signos, puesto que estos, en ocasiones, se superponen. Por ello, algunos autores, defensores de una clasificación dimensional, son de la opinión de que la designación de los trastornos como entidades separadas es sólo un acto de la convención (Artigas-Pallarés, 2011).

Los detractores de la comorbilidad como concepto apuestan además por el abandono del término en favor de otros como, por ejemplo, coocurrencia, apelando a que esta denominación es simplemente descriptiva (Lilienfeld et al., 1994).

Todo esto lleva a la investigación a proponer nuevas formas de clasificar y entender la psicopatología (Krueger & Markon, 2006; Maj, 2005). Por ello diversos estudios basados en los modelos de comorbilidad multivariante, han girado en torno a la idea de que una serie de factores subyacentes podrían ser responsables de numerosas expresiones de psicopatologías. Esto desemboca en un modelo de clasificación jerárquico (Kotov et al., 2017; Kotov et al., 2018) que busca factores latentes comunes a toda la psicopatología. Entre las propuestas con mayor apoyo se encuentran el espectro de internalización, que acoge las patologías del estado de ánimo y los trastornos de ansiedad; y el de externalización, para los trastornos relacionados con problemas inhibitorios tales como los trastornos por consumo de sustancias (Achenbach, 1966; Kotov et al., 2017; Krueger & Markon, 2006).

Esta propuesta no comprende los trastornos como entidades separadas sino como el resultado de las responsabilidades subyacentes, manifestándose de forma continua y graduada (Krueger & Markon, 2006).

Otra perspectiva, la teoría de redes (Borsboom, 2017), propone que los trastornos mentales son el resultado de la interacción causal de síntomas. Estos síntomas se organizan en forma de red, activándose y manteniéndose los unos a los otros (histéresis). Bajo esta concepción, la comorbilidad se explica gracias a los síntomas puente. Estos son aquellos síntomas compartidos entre dos redes, por ejemplo, entre la red de depresión y la de estrés postraumático. La activación de un síntoma puente puede desembocar en la activación progresiva de los de la red vecina.

En cualquier caso, el estudio de la comorbilidad es de plena actualidad debido a su fuerte impacto en la salud, en la calidad de vida de las personas que la padecen y por su alta prevalencia (Gijsen et al., 2001; Medrano et al., 2007). Además, de las ya citadas implicaciones potenciales para la etiología, la prevención y la mejora de los tratamientos de salud mental (Degenhardt et al., 2004).

2. Comorbilidad y TEA

A pesar de que la comorbilidad ha recibido una atención considerable en la literatura sobre la psicopatología, gran parte de la investigación se ha centrado en trastornos diferentes al TEA como, por ejemplo, la DI o el TDAH (Matson & Nebel-Schwalm, 2007; Matson & Williams, 2014a). En términos generales, hoy en día la comorbilidad no es debidamente diagnosticada, ni tratada en personas con autismo, a pesar, de la alta frecuencia, reportada por la literatura, de patologías comórbidas a trastornos del neurodesarrollo (Philippe et al., 2010).

La práctica clínica y los trabajos epidemiológicos confirman que la comorbilidad psicopatológica es común en TEA (Bruggink et al., 2016; Lai et al., 2014; Mannion & Leader, 2013). Algunos trabajos informan de un 70% de la población con autismo con al menos un trastorno comórbido (Simonoff et al., 2008). Problemas de tipo internalizados y externalizados son habituales en personas con TEA, con cifras de prevalencia que alcanzan el 47.8% y el 10% respectivamente, según los estudios de comorbilidad (Tsai, 2014b).

Tal como manifestamos en el epígrafe anterior, la comorbilidad es la coexistencia de dos o más trastornos en una misma persona, donde generalmente es

posible señalar a uno de ellos como principal -enfermedad índice (Feinstein, 1970)- y a otro como secundario. En nuestro caso el trastorno principal es el TEA y hablaríamos de comorbilidad si encontrásemos síntomas de otras patologías cuya asociación con TEA no fuese explicada por la casualidad.

El estudio de las condiciones comórbidas en el TEA es reciente (de Bruin et al., 2007; Leyfer et al., 2006; Matson & Cervantes, 2014; Matson & Williams, 2014a,b; Simonoff et al., 2008). Las primeras descripciones que la literatura recoge sobre síntomas de psicopatologías en el trastorno autista son cercanas a los años 90 (Tsai, 2014b). Sin embargo, ya Kanner (1943) expuso rasgos obsesivos, ansiosos y depresivos en los niños descritos en su trabajo. Más tarde, Le Couteur y su equipo, hablaron de ansiedad y compulsiones en personas con TEA (Le Couteur et al., 1989). Chung et al. (1990) también indicaron la presencia de síntomas depresivos, tics y problemas del sueño en esta población.

Actualmente es reconocida la posibilidad de un diagnóstico comórbido en TEA, aunque no siempre ha sido así (Mazurek, 2016). Los criterios del DSM para el autismo han variado permitiendo paulatinamente diagnósticos comórbidos. Los criterios del DSM-III (APA, 1980) especificaban que el TDAH, la pica, la ansiedad de separación y el trastorno de ansiedad no podían ser diagnosticados junto a un Trastorno Generalizado del Desarrollo (TGD) (APA, 1987). Este enfoque se mantuvo en el DSM-IV (APA, 1994) y el DSM-IV-TR (APA, 2000). El DSM-IV además añadía nuevas exclusiones de manera que los diagnósticos del autismo impedían diagnósticos de mutismo selectivo y fobia social; permitiéndose un diagnóstico comórbido de pica si los síntomas eran lo suficientemente graves como para merecer una atención clínica (APA, 1994).

Con la publicación del DSM-5, los criterios de exclusión para los diagnósticos concurrentes se han eliminado, permitiéndose la posibilidad de diagnósticos comórbidos (APA, 2013).

Los estudios sobre comorbilidad indican que los trastornos concomitantes más comunes al TEA son la ansiedad y la depresión. Las cifras de prevalencia de estas psicopatologías en personas con autismo son más altas que en población neurotípica (Boisjoli, 2008; Gadow et al., 2016; Mazzone et al., 2013). Tsai (2014b) informó en

su revisión bibliográfica sobre comorbilidad y autismo que la mayoría de los trabajos describían síntomas de ansiedad generalizada y depresión. El Trastorno obsesivo compulsivo y las fobias tenían una presencia menor. Un 84% de las personas con TEA presentan trastornos de ansiedad a lo largo de su vida (Kerns & Kendall, 2012), mientras que los datos para los trastornos depresivos son algo menores y se establecen en torno al 44% de la población con autismo (Santomauro et al., 2016; Strang et al., 2012).

Matson y Cervantes (2014) muestran que las patologías coexistentes al TEA más estudiadas son el TDAH, la ansiedad, la depresión, el Trastorno Obsesivo Compulsivo, el trastorno oposicionista desafiante, los problemas de conducta, los trastornos alimenticios, las somatizaciones, la enuresis, la encopresis, los trastornos del sueño y el Trastorno por Estrés Postraumático.

La investigación en el campo de la comorbilidad en TEA está proliferando con rapidez debido a que su estudio favorece la comprensión de la etiología tanto del autismo como de los otros trastornos, así como su evaluación y tratamiento (Matson & Cervantes, 2014; Mazurek, 2016).

El estudio e identificación de la comorbilidad puede ser beneficioso para la mejora del diagnóstico y la calidad de vida de las personas con TEA (Matson & Boisjoli, 2008; Nah et al., 2018; Rosen et al., 2018). Por ejemplo, la presencia de una psicopatología puede llevar a la presencia de conductas disruptivas que interfieran en la terapia o en la intervención psicoeducativa de la persona, limitando como consecuencia su desarrollo (Carr et al., 1991). También pueden provocar estrés familiar y desgaste en los educadores (Hastings & Brown, 2002; Lecavalier et al., 2006). Además, la comorbilidad está asociada con peores resultados de salud y un manejo clínico más complejo (Jang & Matson, 2015; Joshi et al., 2013; Matson & Rivet, 2008; Mayes, Calhoun, Murray, Ahuja, et al., 2011; Mayes et al., 2012).

No obstante, la investigación de la comorbilidad de la psicopatología en el autismo está limitada por distintas circunstancias relacionadas con el trastorno autista que se exponen en el siguiente epígrafe (Jang & Matson, 2015; Matson & Nebel-Schwlam, 2007; Simonoff et al., 2008).

2.1. Limitaciones del estudio de la comorbilidad en el TEA

Hablar de comorbilidad en poblaciones no normotípicas plantea algunos problemas. Uno de ellos se refiere a que una verdadera comorbilidad supone que el trastorno comórbido debe ser fácilmente separable del principal y, además, debe presentarse de forma parecida a como lo hace en la población neurotípica (Wood & Gadow, 2010). Este requisito de igualdad fenotípica ha sido discutido, alegando que un trastorno en la forma comórbida puede constituir una patología única. De este modo, los síntomas pueden manifestarse y responder al tratamiento de forma diferente a la que cabría esperar de la patología de forma aislada (Caron & Rutter, 1991; White et al., 2015).

Otro problema importante surge de la controversia sintomatológica entre trastornos (Mayes, Calhoun, Murray, Ahuja, et al., 2011) cuestión conocida como “overshadowing diagnosis” (Ghaziuddin et al., 1992; Jang, 2015; Matson & Nebel-Schwalm, 2007; Rosen et al., 2018; Simonoff et al., 2008). Este fenómeno se refiere a la incapacidad de reconocer los síntomas de la patología comórbida debido a la similitud de estos con los síntomas principales del TEA, atribuyéndose estos al propio trastorno autista (Neil et al., 2014). Las ocasiones en las que los síntomas pueden considerarse como evidencia de un trastorno coexistente o bien como una manifestación de las características propias del TEA son muy numerosas debido a la semejanza de los mismos (LoVullo, 2009).

La fisiopatología subyacente a los síntomas puede explicar en ocasiones, este solape en la expresión de los síntomas de la patología comórbida y del TEA (Gillberg & Billstedt, 2000; Orinstein et al., 2015). Estudios con gemelos evidencian una correlación fenotípica entre el TEA y los síntomas afectivos explicada por efectos genéticos comunes (Tick et al., 2016).

Al hablar de comorbilidad en esta población hemos de tener presente que se estima que entre un 20-75% de las personas con TEA cursan con DI, lo que impide o supone una dificultad añadida para la detección de otros trastornos coexistentes (Hollocks et al., 2018). Además, la gravedad de la DI puede provocar diferencias en la expresión y severidad de los síntomas de las psicopatologías comórbidas (Jang & Matson, 2015; LoVullo, 2009; Rosen et al., 2018). La investigación en torno a las

psicopatologías en TEA se ha llevado a cabo principalmente en población sin DI (Mannion et al., 2014). En una revisión realizada por Matson y Cervantes (2014) sólo 5 artículos versaban sobre comorbilidad en TEA con DI, otros 22 estudiaban población con un CI normal y 6 no especificaban la capacidad intelectual.

La mayoría de las evidencias científicas establecen el alto funcionamiento (Mazzone et al., 2013; Kanai et al., 2011) como un factor de riesgo para el desarrollo de patologías comórbidas en TEA. Sin embargo, Matson y Nebel-Schwalm (2007) propusieron que quizás la prevalencia de comorbilidad en DI, no es menor sino que es la propia DI la que impide el diagnóstico adecuado. Además, varios investigadores han encontrado que la presencia de DI en TEA o un funcionamiento menor supone mayor vulnerabilidad a presentar síntomas comórbidos (Bradley et al., 2004; Cervantes & Matson, 2015a; Jang & Matson, 2015; Lovullo & Matson, 2009; Matson & Shoemaker, 2009; Tsakanikos & McCarthy, 2014).

En esta línea, Rosenberg et al. (2011) realizaron un ambicioso estudio con 4.343 niños con TEA buscando distintas manifestaciones de patologías comórbidas. Estos autores encontraron que las personas con TEA que cursaban con DI eran igualmente propensas a la comorbilidad sin presentar diferencias respecto a las personas sin DI (Matson & Williams, 2014a). Otras investigaciones (Goldin et al., 2014; Matson et al., 2008) hallan resultados similares, es decir, igual prevalencia de psicopatologías comórbidas independientemente del nivel intelectual.

La limitación en las habilidades verbales de muchas personas del espectro supone también un obstáculo para la detección de otras formas de patología, ya que tradicionalmente son valoradas a través de autoinformes o entrevistas clínicas. La incapacidad para reflexionar y expresar sus estados internos supone un diagnóstico basado en la conducta observable (Jang, 2015; Postorino et al., 2017).

Sumado a todo esto, la naturaleza heterogénea del autismo incrementa la dificultad de identificación de posibles trastornos comórbidos (Jang & Matson, 2015; Matson & Nebel-Schwalm, 2007).

La presencia de psicopatología en personas con TEA se relaciona con un cambio en el funcionamiento y un aumento de los síntomas del trastorno autista (Mannion et al., 2014; Rosenberg et al., 2011), un incremento de los problemas

conductuales (Goldin et al., 2014; Weissman & Bates, 2010) y de los comportamientos repetitivos (McCarthy et al., 2010). Estas conductas son más comunes en bajo que en alto funcionamiento (Mayers et al., 2011; Tureck et al., 2014), sin embargo, algunos estudios muestran como el CI explica poco sobre la presencia de este tipo de comportamientos (Mayers et al., 2012).

El cambio en el funcionamiento y el aumento de la sintomatología TEA se interpreta como signo de alarma de la presencia de comorbilidad especialmente en aquellos casos en los que no hay lenguaje o existen alteraciones del mismo (Goldin et al., 2013; Matson et al., 2011; Tureck et al., 2014).

Estas dificultades del lenguaje podrían, en ocasiones, justificar el aumento o la aparición de problemas conductuales como las rabietas o las conductas oposicionistas, tratándose quizás de una reacción a la frustración experimentada ante las limitaciones de comunicación de determinadas vivencias de ansiedad o depresión (Donnellan et al., 1984; Lainhart, 1990). Estos problemas de conducta también pueden responder a un intento fallido de manejar estados internos complejos (Adams & Matson, 2015).

Los problemas de conducta son interpretados por la investigación como "equivalentes de comportamiento" de los problemas de salud mental (Clarke & Gómez, 1999; McCarthy et al., 2010). Varios trabajos describen una relación entre dichas conductas y las psicopatologías en TEA (Gjevik et al., 2011; Jang & Matson, 2015), concretamente las de tipo internalizado (Hill et al., 2014), y exponen la necesidad de poner el acento en entender y evaluar la naturaleza y función de estos comportamientos (Adams & Matson, 2015; Jang & Matson, 2015).

A consecuencia de la insuficiente, e incluso contradictoria evidencia científica, surge la necesidad de impulsar la investigación de la comorbilidad en autismo con trabajos que vayan más allá de los ya elaborados con poblaciones infantojuveniles y con personas de alto funcionamiento (Bennet, 2016; Cassidy et al., 2014; Moss et al., 2017; Stratis & Lecavalier, 2013; Wijnhoven et al., 2019).

2.2. Prevalencia de las psicopatologías comórbidas al TEA

Los estudios sugieren que hasta tres cuartas partes de las personas con TEA pueden alcanzar el umbral diagnóstico para un trastorno psicopatológico (Brereton et al., 2006; Joshi et al., 2010). Se establecen cifras del 47.8% para problemas internalizados y del 10% para externalizados (Tsai, 2014b). Por su parte, Maddox y White (2015) estiman que una de cada dos personas con un diagnóstico de autismo presenta síntomas de ansiedad o depresión.

Sin embargo, no hay acuerdo unánime en cuanto a los datos sobre prevalencia (Tsai, 2014b), lo que puede ser atribuido en parte a la gran variedad en los instrumentos y metodologías de evaluación, además de otros factores, que dan como resultado cifras heterogéneas de alteraciones psicopatológicas (Grondhuis & Aman, 2012; Mannion et al., 2014).

El “overshadowing diagnosis”, es decir el solapamiento fenotípico entre los trastornos, puede ser una de las causas de la inestabilidad en las tasas de prevalencia. Los síntomas relacionados con la psicopatología son en ocasiones erróneamente atribuidos al trastorno autista. Esto supondría una subestimación de los niveles de comorbilidad en la población con TEA (Adams & Matson, 2015; Costello & Bouras, 2006).

La expresión distinta de los síntomas psicopatológicos en la población con TEA puede estar contribuyendo a la producción de tasas menores de prevalencia, haciendo más difícil la identificación de los síntomas (Adams & Matson, 2015; Costello & Bouras, 2006).

Las tasas de prevalencia de las psicopatologías comórbidas al TEA oscilan entre el 41 y el 81% (Davis et al., 2011; de Bruin et al., 2007). Por ejemplo, Leyfer et al. (2006) informaron de hasta un 72% de personas con autismo con alguna patología comórbida. Simonoff et al. (2008) hallaron también un 70% de población con TEA con al menos un trastorno comórbido y un 41% con más de dos trastornos (Jang & Matson, 2015). Buck et al. (2014) informaban de cifras del 69%. Mientras Amr et al. (2012) encontraban que un 63% de niños con TEA eran diagnosticados con al menos un trastorno coocurrente, principalmente con un trastorno de ansiedad o de depresión mayor.

Las cifras para personas con TEA y DI son inferiores según un grupo de investigadores (Howlin & Moss, 2012; Lever & Geurts, 2016). Otros, como ya vimos, son de la opinión de que la combinación de TEA y DI aumenta el riesgo de psicopatología comórbida (Matson & Boisjoli, 2008; Matson & Williams, 2014a; Smith & Matson., 2010a,b,c). Mientras algunas investigaciones no encuentran diferencias en función del nivel intelectual o del nivel funcionamiento (Goldin et al., 2014).

Como hemos visto, las tasas de prevalencia en TEA son muy variadas, sin embargo, sí parece existir acuerdo en que los niveles de comorbilidad en población con TEA son mayores a los de sus pares neurotípicos (Happé & Frith, 2020; Hess et al., 2010; Mannion et al., 2014; Worley & Matson, 2011).

En cuanto a las posibles diferencias en prevalencia por sexo, las investigaciones proponen índices de patología superiores en mujeres que en hombres (Matson & Love, 1990), especialmente para trastornos internalizados (White & DiCriscio, 2015). Otros trabajos no han encontrado suficientes evidencias para apoyar esta hipótesis (Oswald et al., 2016; Worley & Matson, 2011). Kreiser y White (2015) señalan que la investigación en torno a la diferencia por sexo es aún escasa, trabajando la mayoría de los estudios con muestras predominantemente masculinas.

Los trabajos en torno a comorbilidad parecen sugerir que también la edad de la población es un factor para tener en cuenta (Lever & Geurts, 2016). La investigación apunta que la psicopatología comórbida en TEA parece ser mayor en adultos jóvenes (Goldin et al., 2014; Lever & Geurts, 2016; LoVullo & Matson, 2009). No obstante, las diferencias en el desarrollo de psicopatologías en función de la edad no están aún claras (Lever & Geurts, 2016).

Los trastornos con mayor prevalencia, en función de la edad son: el TDAH, los trastornos de la conducta y los trastornos de ansiedad en la infancia (de Bruin et al., 2007; Leyfer et al., 2006; Simonoff et al., 2008), mientras que, en la edad adulta, lo son los trastornos de ansiedad y los trastornos depresivos (Croen et al., 2015; Ghaziuddin et al., 2002; Ghaziuddin & Zafar, 2008; Hofvander et al., 2009; Joshi et al., 2013; Sterling et al., 2008).

Algunas investigaciones trabajan con ambas variables: sexo y edad. Solomon et al. (2012), en una muestra de niños y adolescentes con TEA, encontraron que las adolescentes tenían significativamente más ansiedad y depresión. Mientras ninguno de los varones cayó dentro del rango clínico de depresión, evaluados con una medida de autoinforme, el 26% de las mujeres con TEA superó el umbral clínico. Del mismo modo, May et al. (2014) encontraron niveles más altos de síntomas de ansiedad social en mujeres en edad escolar con TEA en comparación con los hombres con autismo.

Estos estudios ponen de manifiesto que las patologías de externalización son mayores en hombres que en mujeres (Giarelli et al., 2010; Kreiser & White, 2015; May et al., 2014), siendo los problemas internalizados mayores en las mujeres en la etapa infantojuvenil (Kreiser & White, 2015).

La falta de acuerdo en torno a las tasas de prevalencia de psicopatologías comórbidas, en personas con TEA, manifiesta, una vez más, la necesidad de investigación que permita definir mejor las cifras de estas afecciones en todo el espectro autista, con mayor atención a la población adulta (Saqr et al., 2018).

2.3. Evaluación de la comorbilidad en el TEA

Existe cierto vacío de conocimiento en las técnicas de evaluación de los trastornos comórbidos tanto en las personas con TEA como en aquellas con TEA y DI (Boisjoli, 2008). La escasa investigación sobre técnicas e instrumentos de evaluación de la comorbilidad en personas con autismo tiene como resultado un incierto y poco fiable diagnóstico, evaluación y tratamiento de esta población (LoVullo, 2009).

Actualmente la evaluación de los síntomas psiquiátricos en personas con TEA y DI es aún un reto (Cervantes & Matson, 2015a). Evaluar y diagnosticar, con precisión, una psicopatología comórbida en individuos con TEA es una tarea difícil por varios motivos expuestos anteriormente.

El déficit de comunicación que sufre un gran número de personas con TEA es una de las razones por las que la evaluación de la comorbilidad en el autismo es compleja. La mitad de las personas con TEA no comunican verbalmente, mientras que aquellos que sí tienen lenguaje, a menudo, muestran dificultades para comunicar sus estados

mentales, sentimientos y experiencias (Grondhuis & Aman, 2012; Leyfer et al., 2006; Mannion et al., 2014).

Las propias características del TEA plantean obstáculos en el diagnóstico cuando los síntomas de la patología comórbida se atribuyen erróneamente al autismo (Neil et al., 2014). Como solución a este problema Pearl y Mayes (2016) plantean la creación de instrumentos de diagnóstico que evalúen los síntomas centrales del TEA y los problemas de comorbilidad comunes en esta población. Esta propuesta tiene como objetivo servir de screening en la diferenciación del TEA y los síntomas de las psicopatologías.

En las personas con un mayor funcionamiento o nivel intelectual, las psicopatologías suelen presentarse con mayor número de signos "típicos" más fácilmente reconocibles por los evaluadores (Rosenberg et al., 2011). En personas que cursan con DI, la psicopatología se presenta de forma diferente. Por ello, la aplicación de un proceso de diagnóstico similar a los individuos normotípicos es inapropiado (Buck et al., 2014), requiriéndose una evaluación con mayor dependencia de los indicadores no verbales de la psicopatología (Cervantes & Matson, 2015a). En estos casos se recomienda que sean los cuidadores, los docentes o los terapeutas los encargados de cumplimentar la evaluación puesto que estos están en contacto regular con la persona con TEA y conocen su comportamiento habitual. Este procedimiento se sugiere en base a las evidencias empíricas que han apuntado a que los síntomas de los trastornos comórbidos pueden manifestarse a través de la conducta (Pearl & Mayes, 2016).

A consecuencia de estas limitaciones, la investigación y la clínica ha impulsado el desarrollo de medidas adaptadas a las características de la población tanto con TEA como con TEA y DI, aunque dichas medidas son aún escasas.

La primera escala de evaluación de la psicopatología comórbida entre las personas con DI utilizada con población en TEA fue la Psychopathology Instrument for Mentally Retarded Adults (PIMRA; Matson, 1988). Este instrumento apareció en un momento en el que muchos profesionales aún negaban la posibilidad de presencia de una psicopatología comórbida en personas con DI. Esta situación cambió pronto y comenzaron a desarrollarse otras escalas que medían lo mismo. Entre ellas, la de Moss

et al. (1993), quienes crearon un instrumento para adultos con DI, la Psychiatric Assessment Schedule for Adults with Developmental Disabilities (PAS-ADD). También Reiss y Valenti-Hein (1994) diseñaron una medida de psicopatología en niños con DI: Reiss Screen (Matson & Williams, 2014a).

Junto a estos instrumentos, de carácter más general, se diseñaron otros instrumentos para poblaciones especializadas (Matson & Williams, 2014a). Por ejemplo, la escala Diagnostic Assessment for the Severely Handicapped (DASH) para medir la psicopatología y los problemas de conducta en personas con DI grave y profunda (Matson et al., 1997). Así como la Assessment for Dual Diagnosis (ADD; Matson & Bamburg, 1998) para la evaluación de personas con DI leve y moderada.

Posteriormente se desarrolló el DASH-II, también para población con DI grave y profunda, y en ocasiones utilizado para el estudio de poblaciones con TEA (Cervantes & Matson, 2015a; Matson et al., 1991).

Estas últimas medidas citadas han sido utilizadas en varias investigaciones (Cervantes & Matson, 2015a; Tsakanikos et al., 2011) para la evaluación de la comorbilidad en personas con TEA y DI (LoVullo & Matson, 2009; Matson & Williams, 2014a).

A finales de 1990 comenzaron a surgir los primeros documentos sobre la psicopatología comórbida en personas con TEA (Matson & Williams, 2014a). Para su evaluación se utilizaron medidas para población normotípica como el Child Behavior Checklist (Kobayashi & Murata., 1998; Wozniak et al., 1997) o la Developmental Behavior Checklist (Tonge et al., 1999).

Sin embargo, del mismo modo que ocurrió con las personas con DI, empezaron a desarrollarse algunos instrumentos específicos para las condiciones comórbidas en TEA (Matson & Williams, 2014a).

Helverschou et al. (2009) desarrollaron la Psychopathology in Autism Checklist (PAC). Se trata de una escala de 42 ítems para la evaluación de los síntomas clínicos de cuatro trastornos psiquiátricos comórbidos al TEA: psicosis, depresión, trastorno de ansiedad y TOC en población adulta.

Casi de manera simultánea, el grupo de trabajo de Matson, sacó a la luz una serie de instrumentos destinados a la evaluación de psicopatologías comórbidas en autismo para distintos grupos de edad.

En 2006, diseñaron un instrumento de evaluación para adultos Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults (ASD-CA; Matson et al., 2006). Aunque esta escala originalmente contenía un total de 84 ítems, en 2008, un posterior análisis factorial demostró la validez de una versión reducida compuesta por 37 ítems (Matson & Boisjoli, 2008). El objetivo del instrumento es la detección de las patologías comórbidas más frecuentes en TEA. El formato de cumplimentación es para personas cercanas como familiares o terapeutas. La escala evalúa ansiedad/comportamientos repetitivos, problemas de conducta, excesos conductuales, atención/hiperactividad/impulsividad, y síntomas depresivos (Boisjoli, 2008; LoVullo, 2009).

Una segunda escala para bebés, the Baby and Infant Screen for Children with Autism Traits (BISCUIT), entre 17-36 meses de edad, fue desarrollada por Matson, Wilkins, Sevin, et al. (2009). Esta evalúa las rabietas/los problemas de comportamiento, la falta de atención/la impulsividad, las conductas de evitación, la ansiedad/las respuestas repetitivas, los problemas de alimentación, los problemas de sueño y cuenta con una puntuación de comorbilidad total.

Para la evaluación de las psicopatologías comórbidas en niños y adolescentes, entre 3 y 17 años, crearon el Autism Spectrum Disorders - Comorbid for Children (ASD-CC; Worley & Matson, 2011). Este instrumento evalúa los comportamientos repetitivos, la preocupación/la depresión, las conductas de evitación, la alimentación deficiente o excesiva y los problemas de conducta.

Otra medida de este tipo es el Autism Co-morbidity Interview - Present and Lifetime Version (ACI- PL; Leyfer et al., 2006). Se trata de instrumento de heteroinforme basado en la conocida entrevista estructurada, Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (KSADS; Chambers et al., 1985). Las áreas valoradas por la ACI - PL incluyen el trastorno de pánico, la ansiedad social, la fobia específica, el trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno de ansiedad generalizada (Matson & Williams, 2014a; Pearl & Mayes, 2016).

Recientemente, algunos estudios han encontrado apoyo empírico para el uso de determinados cuestionarios en la evaluación de personas con TEA como son el ASEBA (Achenbach et al., 1991; Duarte et al., 2003; Holtmann et al., 2005; Mazefsky et al., 2011) y el BASC-2 (Bellini, 2004; Mahan & Matson, 2011). Uno de los mayores beneficios de la utilización de estos instrumentos radica en su capacidad para evaluar la psicopatología general desde diferentes perspectivas y en varios entornos (Pearl & Mayes, 2016).

También la Anxiety, Depression, and Mood Scale (Esbensen et al., 2003) parece ser un instrumento prometedor, especialmente como screening, en esta población (Oswald et al., 2016; Pearl & Mayes, 2016). Aunque no ha sido validado, ni estandarizado para su uso en población con TEA (Pearl & Mayes, 2016).

La Revised Children's Anxiety and Depression Scale (RCADS; Sterling et al., 2015) ha sido validada para niños con TEA de alto funcionamiento por el grupo de Sterling. Los resultados de su trabajo mostraron una aplicabilidad limitada del instrumento a la población con autismo.

Kaat y Lecavalier (2015) han realizado un estudio para la adaptación del Parent and Child-Rated Anxiety Measures in Autism Spectrum Disorder para la medida de la ansiedad en TEA. Sin embargo, según sus resultados, el instrumento parece ser más válido para jóvenes con un CI alto, síntomas menos graves de TEA, y mejores habilidades cognitivas y sociales.

La investigación recuerda la importancia de usar instrumentos creados y validados para personas con TEA y no aquellos diseñados para la evaluación de población neurotípica (Mannion et al., 2014). Asumir como válidos los instrumentos utilizados en población general para las personas con TEA supondría una cuestión comprometida (Ollendick & White, 2012; White et al., 2015).

Aunque en menor medida, han comenzado a surgir escalas especializadas en la valoración de trastornos específicos en autismo (Matson & Williams, 2014a). Groden et al. (2001) desarrollaron la Stress Schedule for Persons with Autism and Developmental Disabilities. La finalidad de esta medida es evaluar los posibles factores desencadenantes de estrés en personas con TEA y Trastornos del Neurodesarrollo.

También, medidas de ansiedad como la Social Anxiety Scale for People with ASD (SASPA; Kreiser & White, 2011) o la Development of the Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder (ASC-ASD; Rodgers et al., 2016), con una reciente versión para adultos (Rodgers et al., 2020), han comenzado a desarrollarse en autismo.

En síntesis, diremos que, el diagnóstico de síntomas de psicopatologías comórbidas en autismo es, sin duda, una ardua y relevante tarea. Algunos trabajos ponen de relieve la importancia de la evaluación continua de la comorbilidad psicopatológica en personas con TEA, especialmente durante la adolescencia y en la edad adulta temprana, cuando las transiciones y nuevas experiencias podrían originar la aparición de síntomas de ansiedad o depresión (Maddox & White, 2015). Otros ponen el acento en la necesidad de realizar evaluación diferencial, de seguimiento y de contraste entre distintos niveles de funcionamiento y grupos de edad (Mannion et al., 2014; Matson & Cervantes, 2014). Sin embargo, la investigación y la clínica carecen aún de instrumentos adecuados y adaptados a las características de esta población, lo que justifica la necesidad de trabajo e investigación que aún se precisa en el área de la medida y evaluación de la comorbilidad en autismo.

Capítulo III



La sintomatología ansiosa en el Trastorno del Espectro Autista



III. La sintomatología ansiosa en personas con TEA

1. Los Trastornos de Ansiedad

1.1. La ansiedad y el miedo: conceptualización

La ansiedad es innata, universal y cumple una función adaptativa. La ansiedad surge como respuesta a una situación de peligro o amenaza que origina un conjunto de síntomas de tipo fisiológico, cognitivos y conductuales que llevan a la persona a huir, defenderse o, en algunas ocasiones, a paralizarse (Krause & Antony, 2017).

De acuerdo con algunos autores la ansiedad nace de una emoción elemental y primaria: el miedo (Krause & Antony, 2017). El miedo es una respuesta neurofisiológica que surge tras la valoración de un estímulo que se interpreta como una amenaza para la persona (Clark & Beck, 2012; Öhman, 2008). Esta emoción tiene funciones de supervivencia y aparece ante la necesidad de defenderse o ante la urgencia de escapar de una situación de forma inminente. Frente a una amenaza el miedo activa los circuitos cerebrales que producen una serie de cogniciones y de respuestas fisiológicas tales como el aumento del ritmo cardíaco o la sudoración, que conducen a un comportamiento defensivo del organismo (Muris, 2014).

Si bien, el miedo y la ansiedad son estados relacionados, puesto que ambos suponen sentimientos intensos y manifestaciones corporales agudas que responden a una amenaza, tienen un funcionamiento diferente (LeDoux & Pine, 2016). De acuerdo con Öhman (2008) a pesar de que ambos se activan ante la percepción de una amenaza, la principal diferencia entre ellos se encuentra en el momento de presentación del estímulo que provoca la aparición de cada uno de ellos. La ansiedad es a menudo "pre-estímulo", es decir, se anticipa a la amenaza, más o menos real, en el tiempo y en el espacio. Por su parte, el miedo es "post estímulo", esto es, surge frente a un estímulo al que se teme. En otras palabras, el miedo surge vinculado a la evitación o acción frente a un peligro inminente, mientras que la ansiedad supone un estado de activación añadido ante la percepción de una posible amenaza (LeDoux & Pine, 2016).

Autores como Elman y Borsook (2018) o Hartley y Phelps (2013) apostillaron que la presentación de los estímulos no era suficiente para distinguir el miedo y la

ansiedad. Para diferenciar entre una emoción u otra, creían adecuado ir a la naturaleza de las mismas. Estos afirmaron que el miedo estaba relacionado con las conductas de afrontamiento, específicamente con el escape y la evitación. Sin embargo, cuando los intentos de afrontamiento fallaban, el miedo podría convertirse en ansiedad. Epstein (1972) denominó la ansiedad como “un miedo sin resolver” (p. 311). En esta misma línea, otros definieron la ansiedad como un estado de miedo sostenido (Elman & Borsook, 2018; Hartley & Phelps, 2013).

De cualquier modo, el miedo y la ansiedad, como estados emocionales contextualizados, de duración limitada, o como rasgos de personalidad, no son por naturaleza patológicos (Krause & Antony, 2017; Rapee, 1991). De hecho, la ansiedad no es positiva ni negativa. Determinados niveles de ansiedad resultan favorables para el funcionamiento diario y la activación de la persona (Paula-Pérez, 2015). También el miedo puede ser beneficioso para el ser humano puesto que supone una reacción de alarma inmediata ante el peligro, activa el sistema nervioso y nos lleva a huir o luchar (Barlow & Durand, 2001). No obstante, en ocasiones, tanto la ansiedad como el miedo, surgen de forma desproporcionada a la amenaza real, persistiendo en el tiempo y suponiendo un obstáculo para el funcionamiento normal de la persona (Krause & Antony, 2017; Muris, 2014). Nos encontramos entonces ante una situación de ansiedad patológica.

La ansiedad es clínica o patológica cuando se responde fisiológica, conductual, cognitiva y afectivamente de forma exagerada y anticipada a un estímulo que se considera amenazante (APA, DSM-5, 2013; Clark & Beck, 2012). Cuando la ansiedad se considera dentro de los límites de la patología, los mecanismos adaptativos de huida o lucha no resultan funcionales puesto que no cumplen su cometido de salvaguardia, sino que suponen un deterioro físico y cognitivo (Paula-Pérez, 2015).

En este sentido, Clark y Beck (2012) establecen cinco criterios que ayudan a distinguir la ansiedad normal de la ansiedad patológica.

En primer lugar, los autores recomiendan evaluar la valoración que hace la persona del estímulo temido. Las personas con un trastorno de ansiedad evalúan como excesivamente amenazante al estímulo o situación que les provoca temor o ansiedad (Clark & Beck, 2012).

En segundo lugar, se debe observar si la ansiedad interfiere sobre la capacidad para afrontar circunstancias, es decir, si afecta al funcionamiento en la vida cotidiana (Clark & Beck, 2012).

La duración y persistencia es el tercer factor a tener en cuenta. La ansiedad clínica se diferencia de la normativa en que los síntomas son muy persistentes (Clark & Beck, 2012; Paula-Pérez, 2015). El DSM-5 establece como criterio la duración del estado de ansiedad durante seis meses o más, como juicio para considerar la ansiedad patológica (APA, 2013; Paula-Pérez, 2015).

El cuarto criterio para valorar es la presencia o ausencia de falsas alarmas, es decir, conocer si la ansiedad aparece sin necesidad de que haya estímulos detonantes (Clark & Beck, 2012).

El último de los factores evalúa si los estímulos o antecedentes que han provocado la respuesta ansiosa son interpretados como no amenazantes en la población general (Clark & Beck, 2012).

Al igual que la ansiedad, el miedo puede dejar de ser funcional y pasar a ser patológico. Hablamos de un miedo patológico o fobia cuando este es irracional, excesivo e interfiere en la capacidad funcional de la persona. La fobia es un temor muy marcado y persistente en el tiempo que se desencadena por un objeto o situación determinada que tiende a evitarse y a generar malestar en la persona (Barlow & Durand, 2001).

Por último, si hablamos de ansiedad hemos de considerar el estrés, puesto que en ocasiones son utilizados como sinónimos, aunque existen diferencias entre ellos.

El estrés aparece como respuesta a las exigencias del medio, supone una activación positiva y empuja a resolver las demandas del contexto. Este es conocido como eustrés o estrés positivo (Selye, 1976). No obstante, cuando el contexto impone exigencias para las cuales la persona no está lo suficientemente preparada, la activación psicofisiológica que se produce es excesiva. En este caso hablaríamos de distrés o estrés de consecuencias negativas (Selye, 1976; Simmons & Nelson, 2007).

Cabe mencionar, además, que el estrés, positivo o negativo, aparece ante la exigencia real del contexto; mientras que la ansiedad supone una reacción de

preocupación anticipatoria, es decir, antes de que el contexto pueda presentar sus exigencias (González et al., 2012). También la ansiedad puede surgir como producto del estrés, esto es, sí el estrés continúa después de que el factor estresante haya desaparecido (Sierra et al., 2003). Dicho en otros términos, de forma más o menos genérica, puede afirmarse que el estrés casi siempre va de la mano de la ansiedad; sin embargo, la ansiedad puede cursar sin el estrés.

A modo de conclusión diremos que el miedo, el estrés y la ansiedad son emociones frecuentes de carácter adaptativo. Sin embargo, en ocasiones, estas dejan de ser respuestas funcionales pasando a ser patológicas, ocasionando un malestar intenso e incontrolable que interfiere en el funcionamiento diario de la persona. En estos casos, nos encontramos frente a un trastorno de ansiedad (Muris, 2014).

A continuación, expondremos algunas cuestiones de relevancia en torno a la ansiedad clínica y a sus trastornos, por ser una de las patologías más comúnmente asociadas al autismo. La literatura sobre la ansiedad y el autismo propone un complejo fenotipo de la ansiedad en el TEA que podría no ser un reflejo exacto de los trastornos de ansiedad recogidos por el actual DSM (Magiati et al., 2017; Rodgers et al., 2020; Smith et al., 2019). No obstante, creemos necesario realizar una breve descripción de su clasificación y de sus principales modelos explicativos, para apoyar la posterior reflexión sobre la compleja presentación de la ansiedad en el autismo.

1.2. Clasificación de los Trastornos de ansiedad

La última edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, el DSM-5 (APA, 2013), describe diversos trastornos de ansiedad que pueden ser diagnosticados en niños, adolescentes y adultos. El DSM-5 (APA, 2013) presenta las distintas patologías ansiosas desde una perspectiva del desarrollo, lo que significa que los trastornos de ansiedad aparecen ordenados cronológicamente de acuerdo con su edad de inicio más común. La clasificación de los trastornos de ansiedad comienza con el trastorno de ansiedad por separación y concluye con el trastorno de pánico. Esta edición del DSM permite, además, que los trastornos de ansiedad de los niños y adolescentes sean comparables a las de los adultos, aunque el manual especifique criterios que pueden ser ligeramente diferentes para cada etapa (Muris, 2014).

El Trastorno Obsesivo-Compulsivo (TOC) y el Trastorno por Estrés Postraumático (TEPT) ya no están considerados como trastornos de ansiedad, sino como categorías diagnósticas separadas (Krause & Antony, 2017; Muris, 2014; Wittchen et al., 2014).

Las distintas psicopatologías que se recogen en la categoría Trastornos de ansiedad en el DSM-5 (APA, 2013) se presentan en la siguiente tabla.

Tabla 5. *Trastornos de ansiedad según el DSM-5.*

Trastornos de ansiedad	
Trastorno de ansiedad por separación.	Miedo desproporcionado a su etapa evolutiva ante la separación de las personas importantes con las que tiene apego. Es un trastorno típico de la infancia, que también puede aparecer en la vida adulta.
Mutismo selectivo.	Falta de habla en determinadas situaciones sociales donde debiera hablarse, presentándose el habla en otros contextos o situaciones.
Fobia específica.	Miedo o evitación de situaciones u objetos concretos persistente en el tiempo y desproporcional al riesgo real.
Ansiedad social (Fobia social).	Miedo o evitación de las situaciones sociales o de aquellas en las que la persona puede ser evaluada.
Trastorno de pánico.	Se caracteriza por la vivencia de ataques de pánico y por dejar en estado de ansiedad ante la posibilidad de padecer nuevas crisis a la persona que lo padece. Un ataque de pánico supone la aparición súbita de miedo o malestar intensos, junto a síntomas físicos y/o cognitivos.

Trastornos de ansiedad	
Agorafobia	Miedo a determinadas situaciones (dos o más) como el uso del transporte público, estar en espacios abiertos, estar en lugares cerrados, las multitudes o hacer cola y encontrarse solos fuera de casa en otras situaciones diferentes a las expuestas.
Trastorno de ansiedad generalizada.	Ansiedad persistente y excesiva, preocupaciones recurrentes e incontrolables (anticipación aprensiva) en torno a determinadas temáticas como el trabajo o la escuela.
El trastorno de ansiedad inducido por sustancias o medicamentos.	Aparición de síntomas de ansiedad como consecuencia de los efectos de una sustancia (drogas, medicamentos o toxinas).
Trastorno de ansiedad debido a otra afección médica.	Aparición de síntomas de ansiedad explicados bajo el efecto fisiológico de una enfermedad orgánica.
Otro trastorno de ansiedad especificado.	Síntomas característicos de la ansiedad que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de ansiedad. En este caso el médico opta por comunicar el motivo por el que no se cumplen los criterios de un trastorno de ansiedad especificado.
Otro trastorno de ansiedad no especificado.	Síntomas característicos de ansiedad que no cumplen los criterios de ninguno de los trastornos. En este caso el médico opta por no comunicar el motivo por el que se incumplen los criterios de un trastorno de ansiedad especificado.

Adaptado de “DSM-5,” por APA, 2013, pp. 31-32.

1.3. Etiología de los Trastornos de Ansiedad

La tendencia a estar nerviosos o ansiosos, como ocurre con la mayoría de los trastornos psicológicos, tiene fuertes componentes biológicos-hereditarios. La presencia de una combinación genética determinada, que hace vulnerable a la persona a la ansiedad, junto a ciertos factores estresores psicológicos y sociales pueden llevar al desarrollo de los trastornos de ansiedad (Barlow & Durand, 2001; Krause & Antony, 2017; Thibaut, 2019).

El DSM-5 establece tres categorías de variables etiológicas: la genético-fisiológica, la temperamental y la ambiental (APA, 2013).

En la misma línea, investigaciones, como la de Ollendick y Benoit (2012), llevadas a cabo con familias, proponen una compleja interacción bidireccional de la ansiedad entre padres e hijos, que involucra factores de tipo hereditario y ambiental. Igualmente, estudios realizados con gemelos, como el de Feigon et al. (2001), revelan efectos significativos de la genética en la aparición de un trastorno de ansiedad.

La presencia de ansiedad se asocia con la reducción de determinados neurotransmisores como noradrenalina, serotonina, ácido gamma aminobutírico (GABA) y benzodiacepina (Barlow & Durand, 2001; Escobar, 2010; Rowa et al., 2017).

El sustrato neuroanatómico de la ansiedad responde principalmente al sistema límbico, la amígdala, el tálamo, el hipocampo y el hipotálamo (Escobar, 2010; Rowa et al., 2017).

Entre las variables temperamentales involucradas en el desarrollo de ansiedad destacan la afectividad negativa, rasgo temperamental que se caracteriza por una propensión a experimentar emociones negativas (Eysenck & Eysenck, 1985; Muris, 2014). La afectividad negativa se ha vinculado con diversas psicopatologías, ya que suele estar asociada con la hiperreactividad de las áreas subcorticales del cerebro en la que se encuentra el sistema de detección de amenazas (Murris, 2014; Pine, 2007).

Otra variable de interés referida al temperamento es la extraversión. Bajos niveles de este rasgo suponen un factor de riesgo a sufrir algún trastorno de ansiedad (Muris & Ollendick, 2005; Nigg, 2006).

Los factores ambientales hacen referencia a los eventos estresantes de la vida que pueden exacerbar el miedo y la ansiedad. Algunos ejemplos los encontramos en las teorías sobre el apego inseguro y su relación con la aparición de la ansiedad (Muris, 2014; Thibaut, 2019). La aparición de fobias responde, en la mayoría de los casos, a procesos de condicionamiento por eventos traumáticos o a aprendizaje vicario (Escobar, 2010).

Del mismo modo, la ansiedad producida por la ingesta de sustancias o su abstinencia es un ejemplo de cómo los factores externos pueden liberar respuestas ansiosas (Escobar, 2010).

La literatura actual apuesta por modelos multifactoriales donde los factores genéticos, fisiológicos, ambientales y temperamentales, así como otras variables de protección o predisposición a la ansiedad (por ejemplo, la capacidad de regulación de las emociones) interactúan entre sí en la aparición de un trastorno de ansiedad (Muris, 2014).

2. Trastorno de Ansiedad Generalizada

A partir de este momento, nos centraremos en el estudio de la ansiedad generalizada debido a que la investigación de la ansiedad en el TEA se hace desde una perspectiva sintomatológica similar al Trastorno de Ansiedad Generalizada (TAG en adelante) (Muris, 2014). Varios autores sugieren que el TAG es tan común en las personas con autismo que no debería considerarse un trastorno separado, sino un rasgo del TEA (Bellini, 2006; Gillott & Standen, 2007; Paula-Pérez, 2015). También las fobias específicas y la ansiedad social han sido estudiadas, aunque en menor medida, en población con autismo (Bejerot et al., 2014; Joshi et al., 2013).

No obstante, las evidencias muestran una expresión distinta de la ansiedad en el autismo respecto a lo que entendemos como ansiedad prototípica en población general. Algunos hallazgos proponen un fenotipo de ansiedad en el TEA que podría asemejarse a una presentación mixta entre la ansiedad generalizada y la ansiedad social (Magiati et al., 2017; Rodgers et al., 2020; Smith et al., 2019).

Pese a ello, en ocasiones, encontramos algunos trabajos que evidencian síntomas de ansiedad por separación (de Bruin et al., 2007; Oswald et al., 2016; Simonoff et al., 2008; Williams et al., 2015) y, con menor frecuencia, de pánico (van Steensel et al., 2012), y agorafobia (White et al., 2009) en personas con TEA.

Centrándonos en el TAG diremos que se considera un estado persistente de ansiedad de naturaleza predominantemente cognitiva (Goodwin et al., 2017; Santacruz et al., 2002). Este trastorno se caracteriza por la presencia de preocupación excesiva e incontrolable (anticipación aprensiva) sobre la vida diaria, la salud, la familia, el trabajo, etc. (Barlow & Durand, 2001). En estos casos la intensidad de la preocupación es incongruente con el suceso real (DSM-5, APA, 2013).

Las preocupaciones pueden tener una función adaptativa orientada a la resolución de problemas (Barlow & Durand, 2001). Sin embargo, las personas con TAG desarrollan creencias rígidas acerca de las preocupaciones y las seleccionan como una estrategia de afrontamiento con resultados poco favorables (Goodwin et al., 2017; Rowa et al., 2017; Wells & Carter, 1999).

La ansiedad generalizada se asocia además con inquietud, tensión muscular, agitación mental (Brown et al., 1995), susceptibilidad a la fatiga, irritabilidad y dificultades para conciliar el sueño y concentrarse (DSM-5, APA, 2013; Barlow & Durand, 2001; Rowa et al., 2017). El DSM-5 aclara, en su criterio C, que en el caso de los niños sólo uno de los síntomas anteriormente descritos sería suficiente para determinar la presencia de ansiedad generalizada (APA, 2013). Quizás esto mismo pudiera ser aplicable a personas con TEA y DI, quienes difícilmente puedan cumplir seis o más de los síntomas propuestos debido a la atipicidad de la expresión de la ansiedad y a las características del trastorno. Además, síntomas como la irritabilidad y las alteraciones en el sueño son comúnmente reportados en personas con TEA y rasgos ansiosos (Bearss et al., 2016; Pugliese et al., 2013).

Según el DSM-5, las personas con TAG pueden presentar también síntomas asociados como temblor, contracciones o inestabilidad y dolor muscular; y otros de tipo somático como sudoración o náuseas (APA, 2013).

2.1. Modelos teóricos y empíricos explicativos de la ansiedad generalizada

Actualmente contamos con distintos modelos explicativos de la ansiedad generalizada de tipo cognitivo-conductual que se han elaborado a partir de los hallazgos obtenidos en la clínica y en la investigación. A nivel general, los modelos recurren a la existencia de algún sesgo de tipo cognitivo orientado a la amenaza para explicar la aparición y el mantenimiento de la ansiedad. Los sesgos a los que los modelos hacen referencia son: la atención selectiva -tendencia a prestar atención exclusivamente a estímulos amenazantes- y el sesgo interpretativo -tendencia a interpretar los estímulos o situaciones como amenazas- (González et al., 2012; Hallion et al., 2017; Rowa et al., 2017).

Algunos de los modelos más populares son brevemente reseñados a continuación.

2.1.1. Modelo de evitación de la preocupación y TAG (MEP)

El modelo propuesto por Borkovec (Borkovec, 1994; Borkovec et al., 2004) bebe de la teoría bifactorial del miedo de Mowrer (1947), la cual postula que la preocupación se mantiene por refuerzos tanto negativos como positivos, y del modelo de procesamiento emocional propuesto por Foa y Kozak (Foa et al., 2006; Foa & Kozak, 1986).

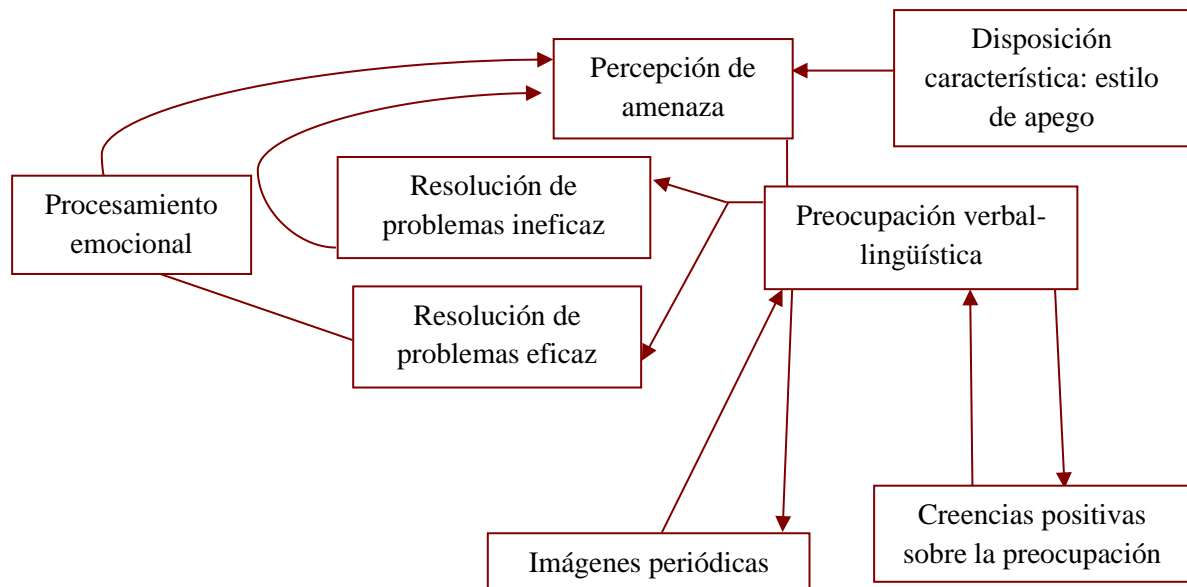
El Modelo de Evitación de la Preocupación, desde ahora MEP, describe que el contenido de las preocupaciones es fundamentalmente lingüístico-verbal, esto es, cuando una persona está preocupada mantiene un diálogo consigo misma sobre los sucesos negativos que pueden ocurrir (Montorio et al., 2011). El modelo postula que el contenido verbal de las preocupaciones evita la presentación de imágenes mentales relacionadas con el miedo asociadas a una activación somática y emocional. Este hecho limita que ocurra un procesamiento natural del miedo que lleve a la habituación y eliminación del mismo (Behar et al., 2011; Foa et al., 2006; Foa & Kozak, 1986).

La focalización de la atención hacia el contenido verbal de las preocupaciones es interpretada como un intento cognitivo de resolver un problema (Behar et al., 2011;

González et al., 2012). Sin embargo, supone realmente un falso escape emocional que refuerza la propia preocupación, disminuyendo momentáneamente la ansiedad y sus síntomas (Montorio et al., 2011).

Figura 6.

El Modelo de Evitación de la Preocupación y el TAG.



Adaptado de “Modelos teóricos actuales del trastorno de ansiedad generalizada (TAG): revisión conceptual e implicaciones en el tratamiento,” por E. Behar, I.D. DiMarco, E.B. Hekler, J. Mohlman, y A. M. Staples, 2011, *Revista de toxicomanías*, 63, p.18.

Como decíamos, el MEP propone que las preocupaciones se ven fortificadas por reforzadores positivos o negativos de forma constante (González et al., 2012). La preocupación recibe un refuerzo negativo cuando permite la desaparición de imágenes aversivas. La activación emocional y fisiológica que surge de la preocupación es menor de la que desprende una imagen (Borkovec et al., 2004).

Las preocupaciones se refuerzan positivamente por medio de creencias sobre su utilidad. Una creencia positiva sobre la preocupación es por ejemplo la idea de que algo que causa preocupación ayuda a gestionar un problema y puede prevenir las consecuencias adversas de un hecho determinado (Behar et al., 2011).

Este modelo, además, contempla como factores etiológicos y mantenedores de la preocupación y del TAG otras variables tales como las dificultades en las habilidades sociales, las experiencias adversas en la infancia, los estilos de apego inseguro (Borkovec et al., 2004; Sibrava & Borkovec, 2006).

En general las evidencias científicas han avalado este modelo. Existen trabajos que apoyan la teoría de que la preocupación es sobre todo un proceso verbal-lingüístico opuesto a un proceso de imágenes (Behar & Borkovec, 2005; Borkovec & Inz, 1990). Encontramos, también, otras investigaciones que proponen que la preocupación se refuerza entre las personas con ansiedad por medio de creencias positivas sobre la propia preocupación (Borkovec & Roemer, 1995).

2.1.2. Modelo de intolerancia a la incertidumbre (MII)

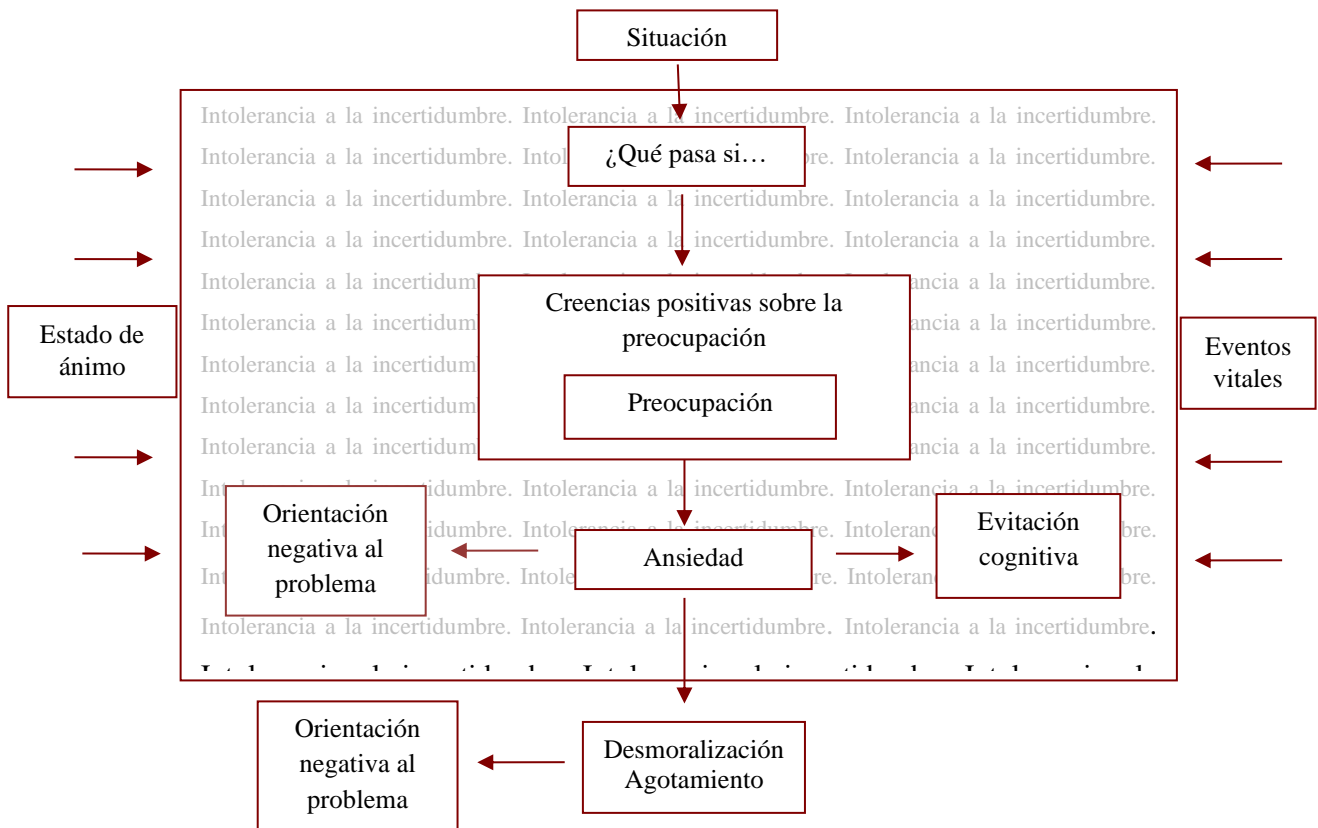
Según el Modelo de Intolerancia a la Incertidumbre, a partir de ahora MII, las personas con ansiedad generalizada experimentan elevados niveles de estrés frente a acontecimientos ambiguos o que suponen incertidumbre (Dugas & Koerner, 2005, p. 62).

El elemento principal de este modelo es la intolerancia a la incertidumbre, entendida como “la tendencia a reaccionar de forma negativa a nivel emocional, cognitivo y comportamental ante las situaciones de incertidumbre” (Dugas et al., 2004, p.143). Junto a esta variable el modelo incluye otras como los pensamientos que refuerzan las preocupaciones, la evitación cognitiva y la orientación negativa al problema.

Este modelo, al igual que el anterior, describe como las personas con TAG interpretan la preocupación como un instrumento útil para resolver y prevenir situaciones que provocan temor (Borkovec & Roemer, 1995; Davey et al., 1996). Sin embargo, la preocupación activa sentimientos de ansiedad, que sirven para reforzar la propia preocupación. Esto además conduce hacia una orientación negativa al problema y a la evitación cognitiva (González et al., 2012).

Figura 7.

Modelo de Intolerancia a la Incertidumbre del TAG.



Adaptado de “Modelos teóricos actuales del trastorno de ansiedad generalizada (TAG): revisión conceptual e implicaciones en el tratamiento,” por E. Behar, I.D. DiMarco, E. B. Hekler, J. Mohlman, y A. M. Staples, 2011, *Revista de toxicomanías*, 63, p.21.

La orientación negativa al problema genera en la persona pensamientos sobre sus limitadas habilidades para la resolución de problemas, trae consigo la frustración e ideas negativas sobre los esfuerzos realizados sin éxito (Koerner & Dugas, 2006).

Por otro lado, la evitación cognitiva, es decir, la distracción, la supresión del pensamiento, o su sustitución, busca evitar imágenes y la activación que de ellas se desprende (Dugas & Koerner, 2005).

Dos importantes estudios trataron de dar apoyo empírico al MII (Dugas et al., 2005; Ladouceur et al., 1999). Estos exploraron los cuatro aspectos centrales del modelo -intolerancia a la incertidumbre, pensamientos positivos acerca de la

preocupación, evitación cognitiva y orientación negativa al problema-, su especificidad y su capacidad para diferenciar de forma fiable a individuos diagnosticados con TAG de aquellos con otros trastornos de ansiedad. Ambos estudios hallaron que la intolerancia a la incertidumbre era el único factor específico de la ansiedad generalizada.

Estudios posteriores han reafirmado el MII y evidenciando la relación entre la intolerancia a la incertidumbre y la ansiedad (Carleton et al., 2012; Dugas et al., 2007; Gentes & Ruscio, 2011; Goldman et al., 2007).

2.1.3. Modelo Metacognitivo (MMC)

El modelo Metacognitivo (a partir de ahora MMC) propuesto por Wells (1995, 1999, 2004, 2005, 2006) describe los dos tipos de preocupación que según su teoría las personas con TAG experimentan y llevan al mantenimiento del trastorno.

La primera de ellas es la preocupación de tipo I que surge cuando los individuos se enfrentan inicialmente con situaciones no cognitivas, tales como cuestiones cotidianas o síntomas físicos que pueden provocar ansiedad (Wells, 2005), como, por ejemplo, el trabajo, situaciones académicas, relaciones sociales, dificultades económicas, dolores físicos, etc. El hecho de preocuparse por dichas circunstancias se entiende como una herramienta de afrontamiento de estas problemáticas.

La preocupación tipo I, que puede aparecer en población general sin ser necesariamente patológica, lleva a la aparición de la preocupación de tipo II. El segundo tipo de preocupación, la meta-preocupación, es decir “la preocupación por estar preocupado”, supone el miedo que experimenta la persona ante el hecho de no poder controlar sus preocupaciones y a que esto suponga un peligro para ella (Wells, 2006).

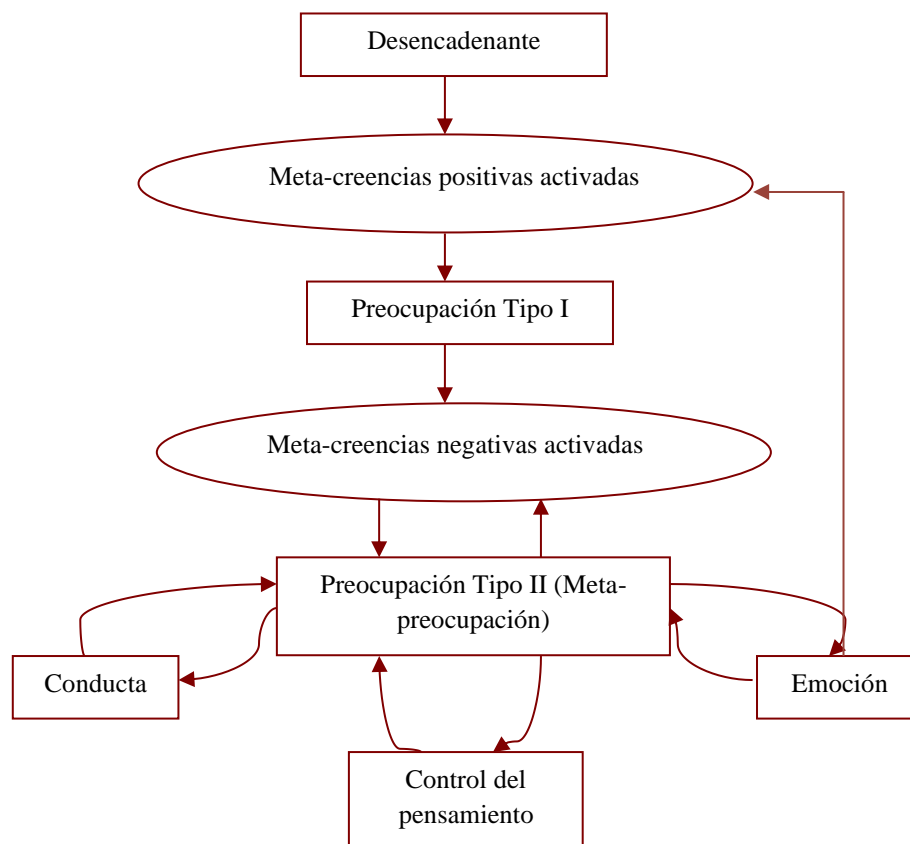
De acuerdo con el MMC, las creencias negativas acerca de la preocupación y la preocupación de tipo II son las características que diferencian a las personas con ansiedad generalizada de la población no clínica (Wells, 2005).

El MMC describe además una serie de estrategias de afrontamiento no efectivas que se asocian con la preocupación tipo II. Estas estrategias tienen como

objetivo inhibir la aparición de una preocupación y, por consecuencia, tener control emocional, cognitivo y conductual sobre sí mismos (Wells, 2004). Teniendo en cuenta que dichas herramientas son ineficaces, las personas experimentan pérdida de confianza, reforzando de nuevo la idea de que la preocupación no puede ser controlada y es un peligro para ellas (Wells, 1999). Todo esto, conduce a un aumento de los síntomas de ansiedad y al mantenimiento de los mismos (Behar et al., 2011).

Figura 8.

Modelo Metacognitivo del TAG.



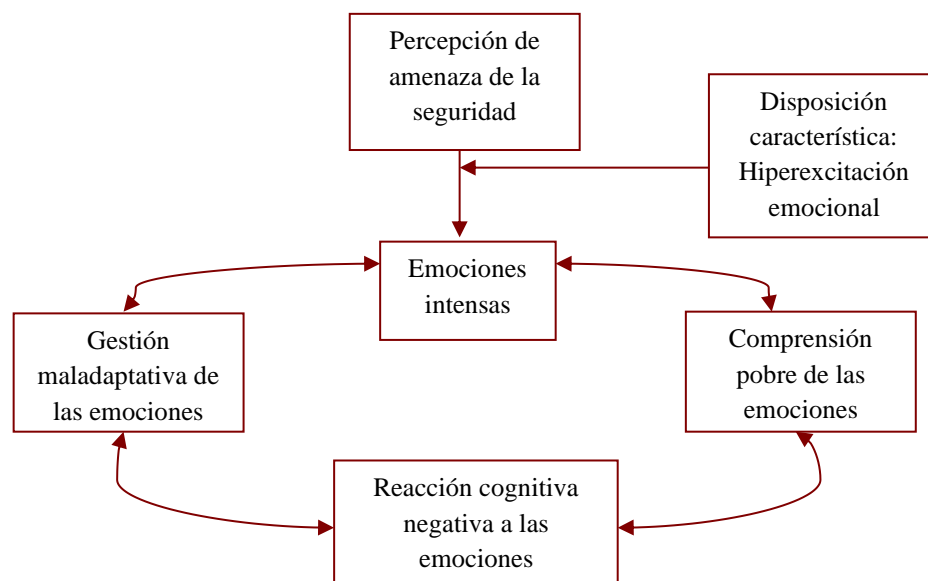
Adaptado de “Modelos teóricos actuales del trastorno de ansiedad generalizada (TAG): revisión conceptual e implicaciones en el tratamiento,” por E. Behar, I.D. DiMarco, E. B. Hekler, J. Mohlman, y A. M. Staples, 2011, *Revista de toxicomanías*, 63, p.18.

2.1.4. Modelo de Desregulación de la Emoción (MDE)

El modelo de desregulación de la emoción, a partir de ahora MDE, (Mennin et al., 2005) trata de comprender por qué las personas con ansiedad generalizada valoran los estados de ansiedad de manera especialmente negativa y utilizan herramientas como la preocupación para evitar estos estados (Montorio et al., 2011).

Figura 9.

Modelo de Desregulación de la Emoción.



Adaptado de “Modelos teóricos actuales del trastorno de ansiedad generalizada (TAG): revisión conceptual e implicaciones en el tratamiento,” por E. Behar, I. D. DiMarco, E. B. Hekler, J. Mohlman, y A. M. Staples, 2011, *Revista de toxicomanías*, 63, p.27.

El MDE se basa, por un lado, en la teoría de la preocupación como evitación cognitiva (Borkovec et al., 1998) y, por otro lado, en el proceso de regulación emocional. Autores como Mennin et al. (2003) afirman que los déficits en la regulación emocional son quizás los predictores más importantes del TAG.

De acuerdo con Mennin et al. (2005) el MDE se construye sobre cuatro elementos que pueden alterar el proceso de regulación emocional.

El primer componente postula que los individuos con ansiedad generalizada viven con alta intensidad las emociones, especialmente las de valencia negativa (Behar et al., 2011; McLaughlin et al., 2007; Montorio et al., 2011). De forma más concreta el modelo describe cómo las personas con TAG tienen un umbral de tolerancia a las emociones menor al de las personas sin el trastorno y una producción y expresividad emocional mayor (Mennin et al., 2005).

El segundo componente afirma que las personas con ansiedad generalizada tienen una compensación menor de emociones que la población sin ansiedad, así como déficits en el reconocimiento y descripción de las propias emociones (Mennin et al., 2005).

El tercio, reactividad negativa a los estados emocionales, enuncia que las personas con ansiedad tienen más actitudes negativas sobre de las emociones como, por ejemplo, la percepción de que las emociones son amenazas (Montorio et al., 2011). Por esto, las personas con ansiedad se encuentran molestas o angustiadas si se exponen a emociones muy extremas (González et al., 2012; Mennin et al., 2005).

Según el modelo, las personas con TAG se encuentran en un estado de vigilancia muy elevado en lo referente a percepción y atención de estímulos amenazantes, vivencias y emociones negativas (McDonald et al., 2005). Por esta razón, su cuarto componente, describe cómo cuando las personas con TAG tratan de manejar sus emociones, utilizan estrategias de regulación desadaptativas que finalmente empeoran su estado emocional (Behar et al., 2011; Mennin et al., 2003).

2.1.5. Modelo basado en la aceptación del TAG (MBA)

Roemer y Orsillo (2002, 2005) apoyan su modelo, en el Modelo de Evitación Experiencial de Hayes (Hayes et al., 1996) y en el MEP de Borkovec (Borkovec et al., 2004).

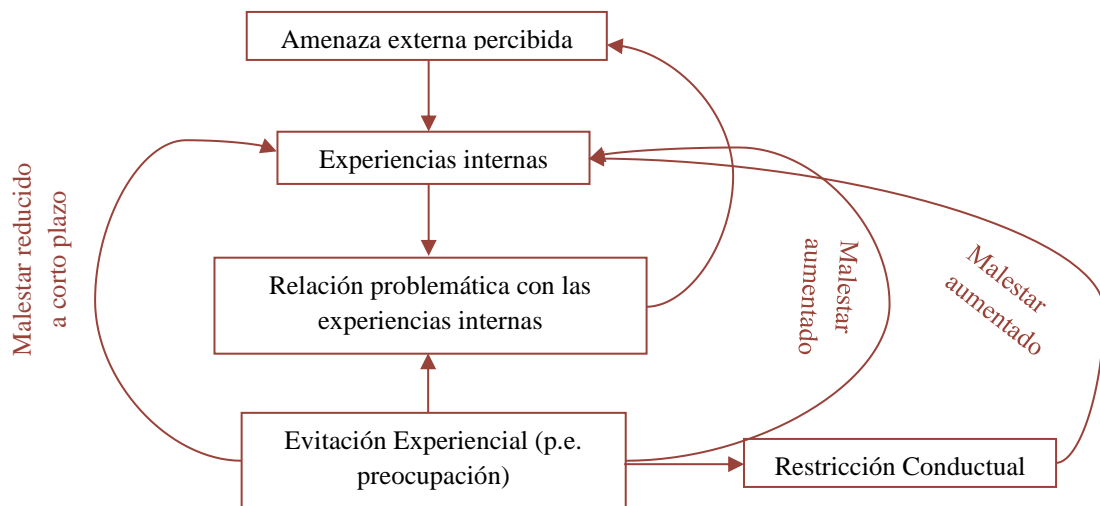
El MBA se construye a partir de cuatro elementos que tratan de explicar la etiología y el mantenimiento del TAG (1) experiencias internas -emociones, cogniciones, o sensaciones físicas-, (2) relación de la problemática con las

experiencias internas, (3) evitación experiencial -miedo a las emociones- y (4) restricción conductual (Roemer & Orsillo, 2002, 2005).

El segundo componente, relación de la problemática con las experiencias internas, puede dividirse a su vez en dos variables distintas (1) reacción negativa a experiencias internas y (2) fusión con las experiencias internas. La primera de ellas se refiere a cogniciones de carácter negativas o metaemociones (como el miedo al miedo) que surgen en respuesta a una experiencia interna. La segunda variable, fusión con experiencias internas, supone un vínculo tan estrecho entre la experiencia y la persona, que esta se convence de que dichas experiencias negativas son características suyas (González, et al., 2012; Roemer & Orsillo, 2002, 2005).

Figura 10.

Modelo basado en la aceptación del TAG.



Adaptado de “Modelos teóricos actuales del trastorno de ansiedad generalizada (TAG): revisión conceptual e implicaciones en el tratamiento,” por E. Behar, I.D. DiMarco, E. B. Hekler, J. Mohlman, y A. M. Staples, 2011, *Revista de toxicomanías*, 63, p.29.

El tercer componente del modelo, evitación experiencial, hace referencia a la evitación, ya sea voluntaria o no, de las experiencias internas que se consideran peligrosas o adversas (Behar et al., 2011; Roemer & Orsillo, 2002, 2005).

El último componente, restricción conductual, lleva a la disminución de la participación de la persona en actividades de valor para su yo, como por ejemplo pasar tiempo con su familia o amigos. Las experiencias se evitan como consecuencia de la evitación de determinadas experiencias internas. Esta estrategia resulta eficaz a priori, si bien, a largo plazo conduce a un aumento de la ansiedad y genera más experiencias negativas internas, que se querrán nuevamente evitar, creando de este modo un ciclo permanente (Behar et al., 2011).

3. Ansiedad social (fobia social)

Como ya anunciamos, las fobias han sido estudiadas en población con TEA, especialmente la fobia o ansiedad social (Bejerot et al., 2014; Joshi et al., 2013).

La ansiedad social o fobia social se conceptualiza como un miedo o ansiedad intensa presente, en uno o varios contextos sociales, tales como conversar, ser observado o realizar alguna actividad delante de otras personas. Para que la ansiedad sea considerada clínica, ha de ser desproporcionada a la amenaza real del contexto y situación social (DSM-5, APA, 2013).

Una persona con este trastorno tiene miedo a la evaluación que, aquellos con los que comparte escenario social, puedan estar haciendo de su conducta. Además, la persona con ansiedad social evita mostrar los síntomas de ansiedad, tratando así de no ser evaluado negativamente por los otros. Por todo esto, las situaciones sociales tienden a ser rechazadas o evitadas y en caso de no poder evitarse se viven con excesiva intensidad (DSM-5, APA, 2013; Leichsenring & Leweke, 2017).

El DSM-5 (APA, 2013) incluye notas que describen el trastorno en los niños. En ellas describe como la expresión de la misma puede darse a través de llanto, rabietas, quedarse paralizados, etc.

El miedo o la ansiedad experimentados por las personas con ansiedad social suponen un deterioro significativo en distintas áreas del funcionamiento (DSM-5, APA, 2013). Estas personas presentan dificultades para llevar a cabo tareas cotidianas como exponer en público, participar en clase o en las reuniones de trabajo y tratan de pasar desapercibidos, siendo, en ocasiones, menos reconocidas sus habilidades

intelectuales o profesionales. Además, tienden a tener menos amigos y mayor dificultad para encontrar pareja (Hyett & McEvoy, 2018).

A nivel conductual, presentan ciertas alteraciones en situaciones sociales, como menos contacto ocular, más tiempo en silencio o fluidez verbal más pobre (Caballo et al., 1997).

A nivel fisiológico se dan manifestaciones típicas de la ansiedad como el aumento del ritmo cardíaco, los cambios en la respiración, la tensión muscular, junto a manifestaciones más específicas de este trastorno tales como el rubor, la sudoración, el temblor, etc. (DSM-5, APA, 2013).

A nivel cognitivo durante una situación social aparece la conciencia excesiva de uno mismo (Clark & Wells, 1995). El foco atencional nunca se pone en señales de aprobación o hacia la conducta de otras personas. El contexto social se interpreta como una amenaza, dirigiendo la atención hacia estímulos relacionados con el fracaso social (Hope et al., 1990).

Autores como Voncken y Bögels (2008) hablan también de un sesgo cognitivo en la percepción de uno mismo en una situación social. Dicho sesgo lleva a una autocalificación del desempeño social peor que la que realizan evaluadores externos.

La literatura ha tratado de explicar la aparición de una fobia social a través del concepto de vulnerabilidad en el que entran en juego variables de tipo biológico y ambiental. Entre las primeras se encuentra la heredabilidad del miedo. El papel de la genética en el miedo se ha estudiado con hermanos gemelos, encontrándose cifras de heredabilidad de hasta el 51% (Kendler et al., 1999). También, algunos rasgos del temperamento, como la inhibición conductual durante la infancia en determinadas situaciones o ante determinadas personas u objetos no conocidos, parece ser heredable (Merikangas et al., 2002; Neal et al., 2002; Wong & Rapee, 2016).

Entre los factores de tipo ambiental han sido objeto de estudio la vivencia de situaciones difíciles durante la infancia, así como la separación de los padres o experiencias de abuso infantil (Erath et al., 2007).

El aprendizaje puede verse como uno de los mecanismos más comunes en el desarrollo de miedos. A pesar de ello, no es habitual que una persona con ansiedad

social relacione un único suceso con el inicio de la fobia, sino con un conjunto creciente de experiencias repetidas (Leichsenring & Leweke, 2017).

En la actualidad, diversas investigaciones como la de Heimberg et al. (2014) han enfatizado la necesidad de considerar variables culturales en la comprensión de la ansiedad social, puesto que tanto este trastorno como la propia cultura son fenómenos sociales.

3.1. Modelos explicativos de la ansiedad social

Algunos de los principales modelos que tratan de ofrecer una explicación al desarrollo de la ansiedad social, se describen brevemente a continuación.

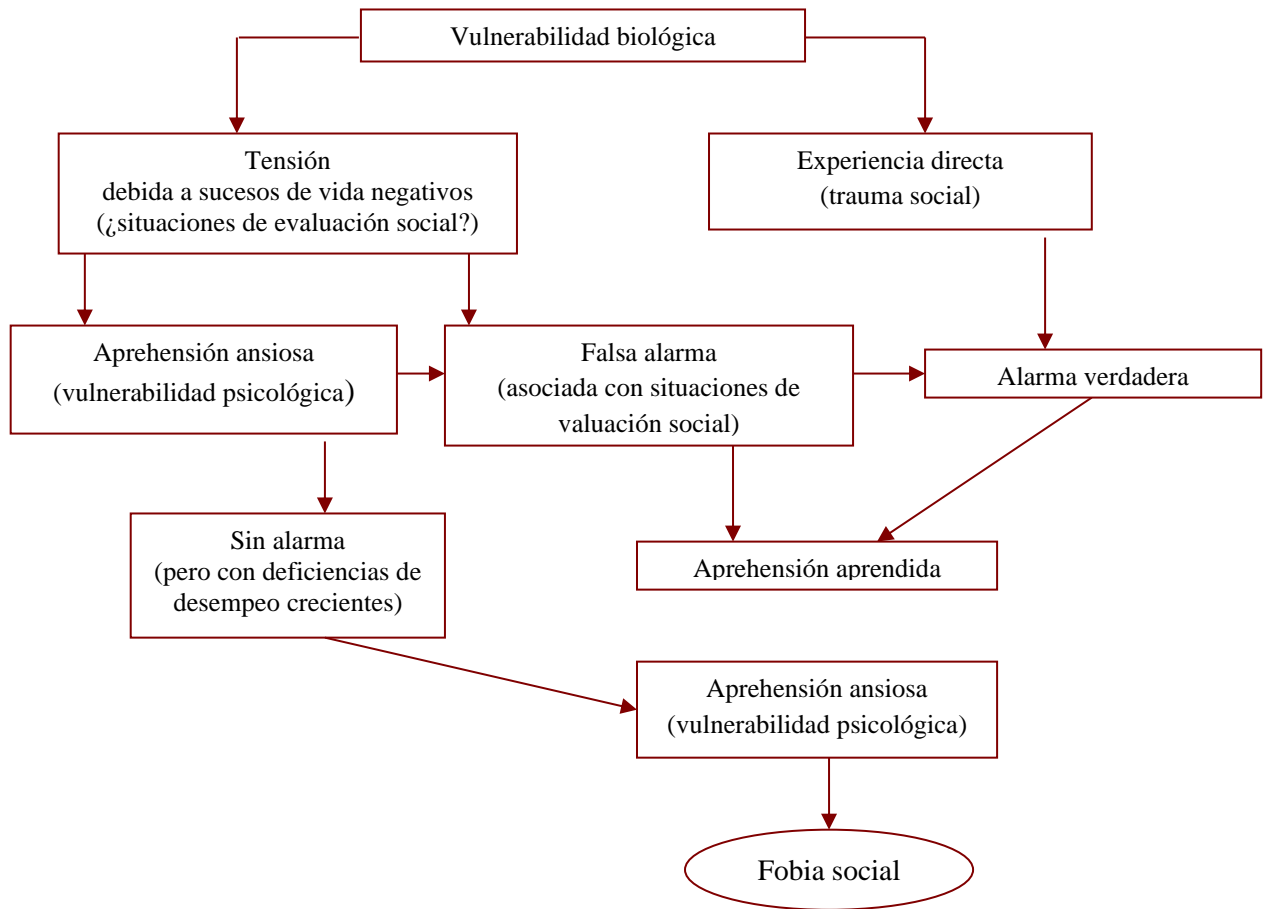
3.1.1. Modelo explicativo de Barlow para la fobia social

El modelo de Barlow (Barlow, 2003; Barlow & Durand, 2001) describe como las personas somos sensibles por naturaleza a la crítica social. No obstante, no en todas las ocasiones se desarrolla un trastorno de ansiedad social, sino que su aparición necesita de la existencia de un cierto grado de vulnerabilidad biológica y psicológica a la aprehensión ansiosa (expectativa aprensiva ante el futuro).

El modelo propone tres vías para desarrollar ansiedad social. La primera heredar la vulnerabilidad a experimentar ansiedad o propensión a ser socialmente inhibido. La segunda, situaciones sociales en las que la persona está pasando por un momento de tensión que provoque un ataque de pánico inesperado (una falsa alarma), creándose así miedo a que esto pueda repetirse en otras situaciones. Por último, la vivencia de un trauma social real (alarma verdadera) que dé lugar a la aparición de ansiedad condicionada en situaciones iguales o similares a la vivida. En las dos últimas vías se genera una alarma aprendida (falsa o verdadera), la cual se sirve de la aprehensión ansiosa de la persona para dar paso al trastorno de ansiedad social.

Figura 11.

Modelo de Barlow.



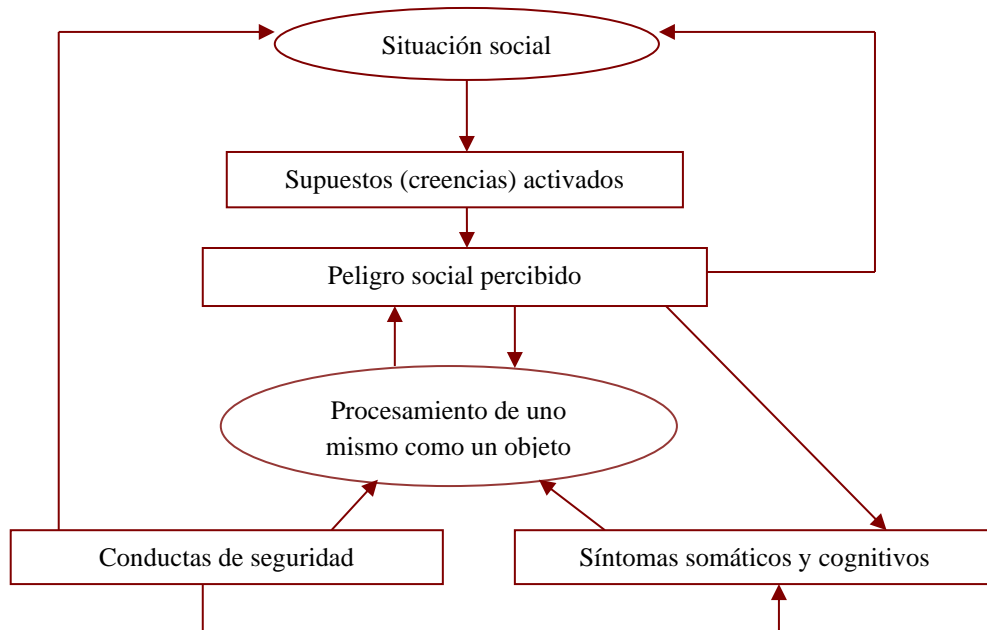
Adaptado de “Trastornos de Ansiedad,” por D. H. Barlow y V. M. Durand, 2001, *Psicología Anormal: un enfoque integral*, p.152.

3.1.2. Modelo de Clark y Wells

Clark y Wells (1995) proponen un modelo cognitivo que comprende la fobia social como el resultado de creencias negativas sobre uno mismo y sobre el mundo social. El modelo describe dos fases, una primera en la que la persona está dentro de la situación temida y otra donde se evalúa lo sucedido antes y después del evento social (Clark, 2001).

Figura 12.

Modelo de Clark y Wells.



Adaptado de “A cognitive model of social phobia,” por D. M. Clark y A. Wells, 1995, *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment*, p.72.

Durante la primera fase se realiza una interpretación de uno mismo como objeto social. Dentro de una situación temida, el foco atencional se dirige a la observación y el monitoreo de uno mismo. Como consecuencia, se elaboran juicios y conclusiones sobre la evaluación que están haciendo los observadores de su destreza social. El resultado es una imagen distorsionada, en la que cualquier evidencia externa que pudiera poner en duda sus creencias disfuncionales es ignorada (Hodson et al., 2008).

En las situaciones sociales aparecen también las conductas de seguridad. En este modelo las conductas de seguridad se conceptualizan como cualquier conducta o cognición que la persona hace o evita hacer con el fin de que sus miedos no ocurran. Esto no es beneficioso para la persona ya que si no ocurre ninguna catástrofe social se interpreta como una consecuencia de estas conductas, en lugar de pensar que la situación a la que se exponía no era tan peligrosa como pensaba a priori (Hodson et al., 2008).

La aparición de síntomas fisiológicos y cognitivos de ansiedad preocupan en exceso a estas personas en una situación de tipo social. Si alguien se percata de estos síntomas, se interpretará como una señal de fracaso. Esto los lleva a un estado de hipervigilancia y a centrar la atención en sí mismo, aumentando los signos de ansiedad y la posibilidad de que los observadores se den cuenta de ello (Clark & Wells, 1995).

Como podemos ver, el modelo presenta una interpretación y uso erróneo de la información sobre uno mismo que lleva a la creación de imágenes distorsionadas y al mantenimiento de un proceso circular.

Este sesgo negativo de información aparece también antes y después de la situación social. La persona anticipa qué podría pasar y qué pensarán los demás, produciéndose un estado de alerta previo al contexto social. Esto ocurre porque la persona recurre a imágenes pasadas en las que se visualiza fracasando socialmente. Además, tras una experiencia de interacción social sólo analiza la información negativa sin atender a los posibles estímulos de éxito (Clark & Wells, 1995).

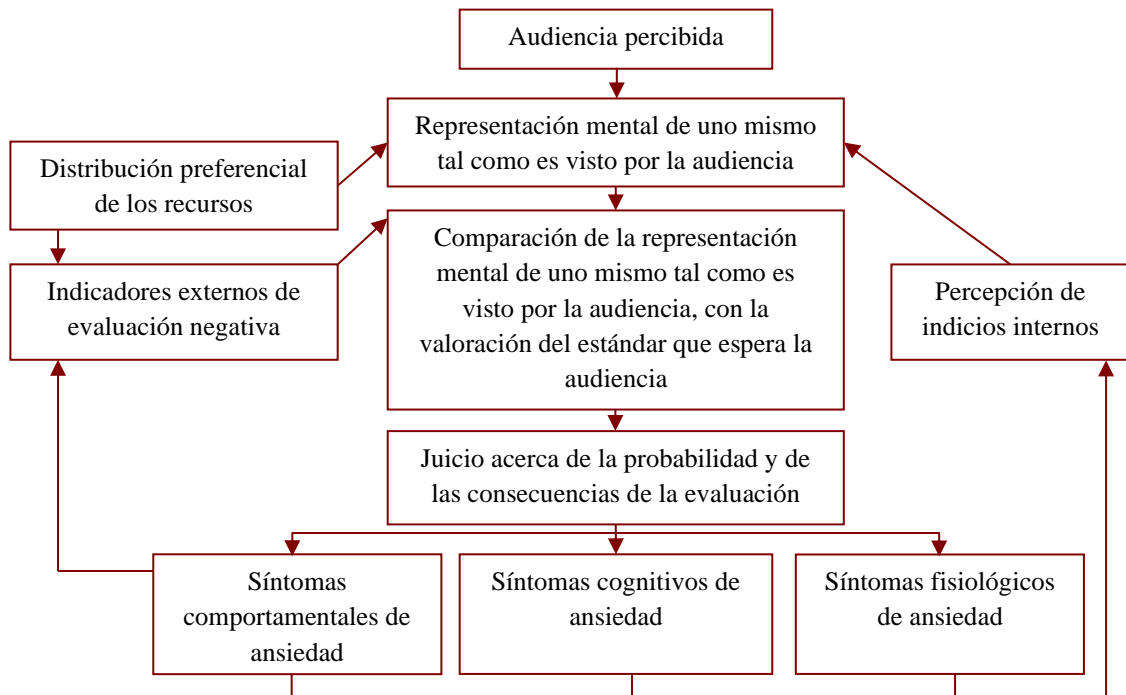
3.1.3. El modelo de Rapee y Heimberg

Este modelo (Rapee & Heimberg, 1997) postula que la timidez, la ansiedad social y el trastorno de personalidad por evitación son elementos de un mismo continuo.

Las personas con ansiedad o fobia social están convencidas de que los demás son por naturaleza críticos y tienden a la valoración negativa. Por ello, durante una situación social, así como antes y después de la misma, las personas con el trastorno de ansiedad activan una serie de procesos que llevan a la aparición de los síntomas (Rapee & Heimberg, 1997).

Figura 13.

Modelo de Rapee y Heimberg.



Adaptado de “A cognitive behavioral model of anxiety in social phobia,” por R. M. Rapee y R. G. Heimberg, 1997, *Behaviour Research and Therapy*, 35, p.743.

Durante la situación social la persona con ansiedad recrea mentalmente cómo cree que le están viendo los demás, su apariencia y su conducta, guiando su atención a esta representación y a las posibles amenazas sociales de la situación. Tanto la imagen mental como la valoración de un determinado estímulo como amenaza se realiza a partir de la información almacenada en su memoria a largo plazo de vivencias anteriores, señales internas tales como síntomas fisiológicos de ansiedad y señales externas como respuestas de la audiencia. En este modelo el concepto audiencia se refiere al grupo de personas que están observando o pertenecen de algún modo a la situación social (Rapee & Heimberg, 1997).

Antes de la situación social, la persona con el trastorno realiza una predicción de cuáles pueden ser las amenazas, cuál será su conducta y cuál el criterio de evaluación que utilizará la audiencia. Teniendo en cuenta estas variables, la persona realiza una estimación de cómo de apropiada será su conducta en relación con lo que

la audiencia espera de ella. Si el balance que la persona hace es negativo, esperará igual resultado de la situación social, desencadenando en el momento real respuestas de ansiedad. Estas a su vez influirán en la próxima representación mental que la persona haga de sí misma y de la audiencia, iniciándose así un proceso cíclico difícil de frenar (Rapee & Heimberg, 1997).

4. Fobia específica

Se denomina fobia específica a un miedo o ansiedad elevada y desproporcionada que surge ante un objeto o situación concreta tales como volar, las alturas, la sangre, los animales, etc. (DSM-5, APA, 2013).

Para que el miedo se considere una fobia la reacción ante el estímulo debe aparecer de forma más o menos inmediata, excesiva y mantenerse en el tiempo. El objeto o situación se suele evitar y debe causar malestar o deterioro en las diversas áreas de funcionamiento de la persona (Arya et al., 2017; DSM-5, APA, 2013).

El DSM-5 (APA, 2013) recoge las fobias en cinco grandes grupos indicados a través de especificadores: fobia animal (p. ej., arañas), entorno natural (p. ej., alturas), sangre-inyección-herida (p. ej., agujas), situacional (p. ej., ascensor) y otra (p. ej., situaciones que pueden derivar en ahogo o vómitos; en niños, p. ej., personajes disfrazados). A pesar de estar clasificadas, las investigaciones sugieren que las fobias son extremadamente heterogéneas, incluso dentro de las categorías establecidas (Becker et al., 2007). Las evidencias ponen en tela de juicio la claridad, la utilidad y la validez de esta clasificación (Antony & Barlow, 2002).

Se estima que aproximadamente el 75% de las personas con fobia, la desarrollan en general hacia más de una situación o estímulo (DSM-5, APA, 2013).

Wardenaar et al. (2017) realizaron un estudio de prevalencia en 22 países entre 2001 y 2011, valiéndose de las Encuestas Mundiales de Salud Mental de la OMS (n = 124.902). Las tasas de prevalencia a lo largo de la vida y de doce meses fueron, respectivamente, de 7.4% y 5.5%, siendo mayor en mujeres (9.8 y 7.7%) que en varones (4.9% y 3.3%). La edad media de inicio se sitúa en los 8 años, mostrándose un decrecimiento con el aumento de la edad.

El manual diagnóstico establece el inicio entre los 7 y los 11 años. Este indica que las fobias específicas situacionales comienzan de forma más tardía. La aparición temprana supone altibajos en el curso del trastorno durante la infancia y adolescencia. Sin embargo, aquellas que persisten en la edad adulta pocas veces suelen remitir (DSM-5, APA, 2013).

El miedo puede manifestarse de diversas formas, llegando en ocasiones a aparecer como crisis de pánico. En la población infantil la reacción fóbica puede provocar llanto o rabietas (DSM-5, APA, 2013).

Generalmente, una reacción fóbica se presenta en tres niveles, subjetivo o cognitivo, conductual o motor, y fisiológico o corporal (Lang, 1977; Silverman & Moreno, 2005).

En el nivel cognitivo la respuesta fóbica supone anticipación, preocupación, presencia de sesgos cognitivos y en ocasiones asco (Silverman & Moreno, 2005). La persona con fobia desarrolla creencias sobre el estímulo temido y su capacidad para hacerle frente en forma de imágenes mentales o auto-verbalizaciones (Sosa & Capafóns, 2014).

La respuesta motora o conductual más común es la evitación o, en su defecto, el escape. El comportamiento de evitación puede aparecer en presencia del estímulo temido, o como consecuencia de la anticipación al posible encuentro con el mismo (Silverman & Moreno, 2005; Sosa & Capafóns, 2014).

A nivel fisiológico, las reacciones, centradas en la activación del sistema nervioso simpático, pueden ser muy variadas. Encontramos aumento del ritmo cardiaco, temblores, dolores de estómago, sudoración y otras sensaciones corporales (Silverman & Moreno, 2005; Sosa & Capafóns, 2014).

Las causas que llevan al desarrollo de una fobia específica son muy variadas (Antony & Barlow, 2002; Ollendick et al., 2005). El DSM-5 establece tres grandes grupos de factores etiológicos: los temperamentales, como la afectividad negativa o la inhibición conductual; los ambientales, como la sobreprotección, la pérdida de los padres, la separación, el maltrato físico, los abusos sexuales o exposiciones negativas o traumáticas; y los genéticos y fisiológicos (APA, 2013).

Con respecto a los factores genéticos, estudios con gemelos (Kendler et al., 1999) han encontrado pruebas de la similitud entre la fuerza y la naturaleza de los miedos entre hermanos, sin olvidar el peso de los factores ambientales en el desarrollo de una fobia. El metaanálisis de Hettema et al. (2001) sugirió que las fobias son moderadamente heredables con una heredabilidad estimada entre el 20% y el 40%.

El papel de las variables ambientales en las fobias ha sido tratado por las teorías de aprendizaje. Entre ellas, la más popular, quizás sea la propuesta por Rachman (1977), según la cual, las fobias se adquieren a través de adquisición directa (condicionamiento) o indirecta (aprendizaje vicario o transmisión de información).

La teoría del condicionamiento clásico, aceptada como base de la adquisición y mantenimiento de miedos, nace del trabajo de Pávlov (1927) y se apoya en el trabajo de Watson y Rayner (1920) y en la eliminación de los miedos infantiles de Jones (1924). Sin embargo, no es plenamente reconocida en el desarrollo de las fobias (Sosa & Capafóns, 2014).

Por ello algunas teorías se basan en el condicionamiento, aunque realizan ciertas modificaciones. Entre ellas, la teoría de Seligman (1970, 1971) o teoría de la preparación, que establece que las fobias se limitan a un número de estímulos determinado, que se consideran una amenaza biológica para la evolución de la especie. De este modo ciertos estímulos se convierten en fóbicos con mayor facilidad porque están más preparados para ello.

Sin embargo, autores como Fernández y Luciano (1992) han expuesto las limitaciones de esta hipótesis. El modelo precisa que el estímulo haya sido asociado previamente, al menos en una ocasión, con una experiencia estresante o adversa. Su vinculación con el miedo será más sencilla si la situación preparada es una experiencia en la que se ponga en peligro la vida de la persona (Craske et al., 1997).

Encontramos también, una explicación no asociativa (Menzies & Clarke, 1995) según la cual existen estímulos que en el primer encuentro suponen una vivencia de miedo en las personas sin necesidad de asociación previa.

La perspectiva cognitiva, aunque con poco apoyo científico, ha tratado también de dar explicaciones al desarrollo de las fobias (Sosa & Capafóns, 2014). Un ejemplo

son los estilos de pensamiento distorsionados como mediadores de las fobias. Estos son pensamientos sobre el nivel de peligrosidad de un estímulo que surgen de diálogos internos que contienen distorsiones cognitivas (Beck, 1976; Ellis, 1962).

Reiss (1980) también propuso una explicación de corte cognitivo, distinguiendo entre “expectativas de peligro” y “expectativas de ansiedad”. Estas son fuentes de motivación para la conducta de evitación ante el estímulo fóbico. Las expectativas de peligro motivan a evitar los estímulos asociados a un daño procedente del exterior y las de ansiedad motivan a evitar estímulos que estén asociados con un posible daño o malestar interno.

Otras teorías, como la de Barlow (1988), son más integradoras y recogen el resultado de aunar factores biológicos, psicológicos y sociales. De acuerdo con esta teoría (Barlow et al., 2002) algunas personas son psicobiológicamente vulnerables a situaciones estresantes, a las que responden con reacciones de alarma, con pensamientos de incontrolabilidad y de impredecibilidad y con un afrontamiento ansioso. El modelo diferencia entre tres tipos de alarma, “las verdaderas alarmas” aquellas referentes a situaciones amenazantes, “las falsas alarmas” ante ausencia de amenaza real, y “las alarmas aprendidas”, esto es el resultado de la asociación entre falsas alarmas y señales externas e internas de sensaciones de ansiedad, por contacto directo o por aprendizaje vicario.

El modelo reconoce, además, que la naturaleza del objeto o situación puede aumentar la probabilidad de que se desarrolle la fobia. Así como la importancia de la relación entre las alarmas y los acontecimientos estresantes que la persona difícilmente maneja.

El mantenimiento de la fobia se produce como consecuencia de un ciclo entre los síntomas de alarma fisiológicos, conductuales y subjetivos y las reacciones frente a los estímulos fóbicos. Se produce una asociación bidireccional entre la sensación de impredecibilidad e incontrolabilidad y el aumento del nivel de activación, incrementándose la probabilidad de que se generan alarmas aprendidas (Sosa & Capafóns, 2014).

5. Los Trastornos de Ansiedad en el TEA

El TEA ha estado asociado a la ansiedad desde sus inicios (Jang, 2015; Morrow-Kerns & Kendall, 2014). En las primeras descripciones del autismo, Kanner (1943) y Asperger (1944), ya referían sintomatología ansiosa en los niños que observaron (Morrow-Kerns & Kendall, 2014).

Kanner (1943) apostilló que algunos de los síntomas centrales del trastorno, especialmente aquellos relacionados con la inflexibilidad cognitiva y conductual, estaban promovidos por la ansiedad (Paula-Pérez, 2013a, 2015). El psiquiatra encontró rasgos ansiosos en seis de los once niños descritos: “el comportamiento del niño está gobernado por un deseo obsesivo-ansioso de mantener la igualdad; [...] el miedo a un posible cambio puede convertirse en una fuente de ansiedad” (Kanner, 1943, p. 245).

En 1965, Despert encontró los comportamientos e intereses restringidos y estereotipados de las personas con autismo como un mecanismo de defensa o canalizador de la ansiedad que les suponía el mundo social.

Posteriormente, también Howlin (1998) explicaba los comportamientos estereotipados como estrategia autorreguladora de la ansiedad.

El DSM-5 (APA, 2013) aborda el tema de la sintomatología ansiosa en las personas con TEA. El manual describe la ansiedad como un síntoma asociado al autismo tanto en alto como en bajo funcionamiento. Detalla, además, cómo los adultos utilizan estrategias compensatorias para enmascarar sus debilidades sociales, lo que los lleva a mantenerse en un estado de ansiedad y estrés (DSM-5, APA, 2013).

Sin embargo, hasta hace unas décadas, la ansiedad en el autismo no había recibido la atención científica que merecía (Morrow-Kerns & Kendall, 2014; Paula-Pérez, 2013a). Actualmente es una de las psicopatologías más investigadas en el mundo del TEA (Matson & Goldin, 2013) especialmente en poblaciones infantojuveniles (Mattila et al., 2010; Wijnhoven et al., 2019) y de alto funcionamiento (Lugnegård et al., 2011; Paula-Pérez, 2013a; Rodgers et al., 2020). A pesar de ello, no se ha dado respuesta a las múltiples cuestiones aún sin resolver en torno a la prevalencia, la presentación y la clasificación adecuada de la ansiedad en el TEA (Morrow-Kerns & Kendall, 2014).

La ansiedad es para muchos autores (Davis et al., 2011; LoVullo & Matson, 2009; Morrow-Kerns & Kendall, 2014; Rodgers et al., 2020) el trastorno comórbido más común en personas con autismo. La investigación y la clínica indican que las personas con TEA presentan ansiedad con mayor frecuencia que la población general (Williams et al., 2015) o que otras poblaciones clínicas como aquellas con trastornos de conducta (Green et al., 2000) o TDAH (Gadow et al., 2008).

La aparición conjunta de los síntomas de ansiedad y autismo resulta tan frecuente que algunos autores han llegado a sugerir que la ansiedad podría ser un síntoma central del autismo (Morrow-Kerns & Kendall, 2014; Tsai, 2006). No obstante, hoy las evidencias científicas se inclinan más por considerar a la población con TEA especialmente vulnerable al desarrollo de síntomas de ansiedad (Jang, 2015; Leyfer et al, 2006, Montazeri et al., 2019; Morrow-Kerns & Kendall, 2014).

El análisis de redes de Montazeri et al. (2019) mostró como los nodos de ansiedad se agrupaban separados de aquellos referidos a síntomas de autismo, sugiriendo que, a pesar de ser dos patologías asociadas, eran distintas entre sí.

Sin embargo, en la clínica, la fuerte asociación entre ambas sintomatologías se traduce en una superposición de los síntomas del autismo y de la ansiedad (Maddox & White, 2015). Su explicación radica en que los síntomas de ansiedad y del TEA son fenotípicamente similares, por lo que pueden llegar a confundirse (Mason & Scior, 2004; Morrow-Kerns & Kendall, 2014).

Esta correspondencia fenotípica entre ambas sintomatologías podría explicarse recurriendo a evidencias que sugieren que los trastornos presentan correlatos neurales comunes (Ambler et al., 2015; Paula-Pérez, 2015; Philippe et al., 2010). En este sentido, resultaría lícito pensar que las personas con TEA están neurológicamente predispuestas a padecer ansiedad: el córtex prefrontal, el sistema límbico y la amígdala, están implicados en ambas patologías (Joshi et al., 2013; Mazefsky & Herrington, 2014). De hecho, se han realizado estudios en torno a la amígdala, encargada de regular los procesos sociales y emocionales (LeDoux, 2000), e implicada tanto en el autismo como en la ansiedad (Baron-Cohen et al., 2000; Nacewicz et al., 2006; Schultz, 2005; Schumann et al., 2004). Los hallazgos han revelado una

significativa asociación entre la presencia de ansiedad y el aumento del volumen de la amígdala derecha en niños con TEA (Juranek et al., 2006).

Una predisposición genética, las experiencias adversas, la conciencia de sus propias limitaciones sociales, la incertidumbre de los actos cotidianos o las dificultades de integración sensorial, pueden responder también a la elevada presencia de rasgos ansiosos en personas con autismo (Paula-Pérez, 2015).

Algunos autores actuales han tratado de diseñar modelos explicativos de la ansiedad en autismo. Entre ellos, Paula-Pérez (2015) propone la teoría del error social. Según esta hipótesis, la existencia de predisposición genética a la ansiedad junto a experiencias sociales negativas, confusión, frustración, rechazo y fracasos en las relaciones, suponen un caldo de cultivo para la aparición de un trastorno de ansiedad. La alexitimia, las alteraciones del lenguaje y las dificultades en la teoría de la mente de las personas con TEA, son factores predisponentes a la ansiedad, según esta autora.

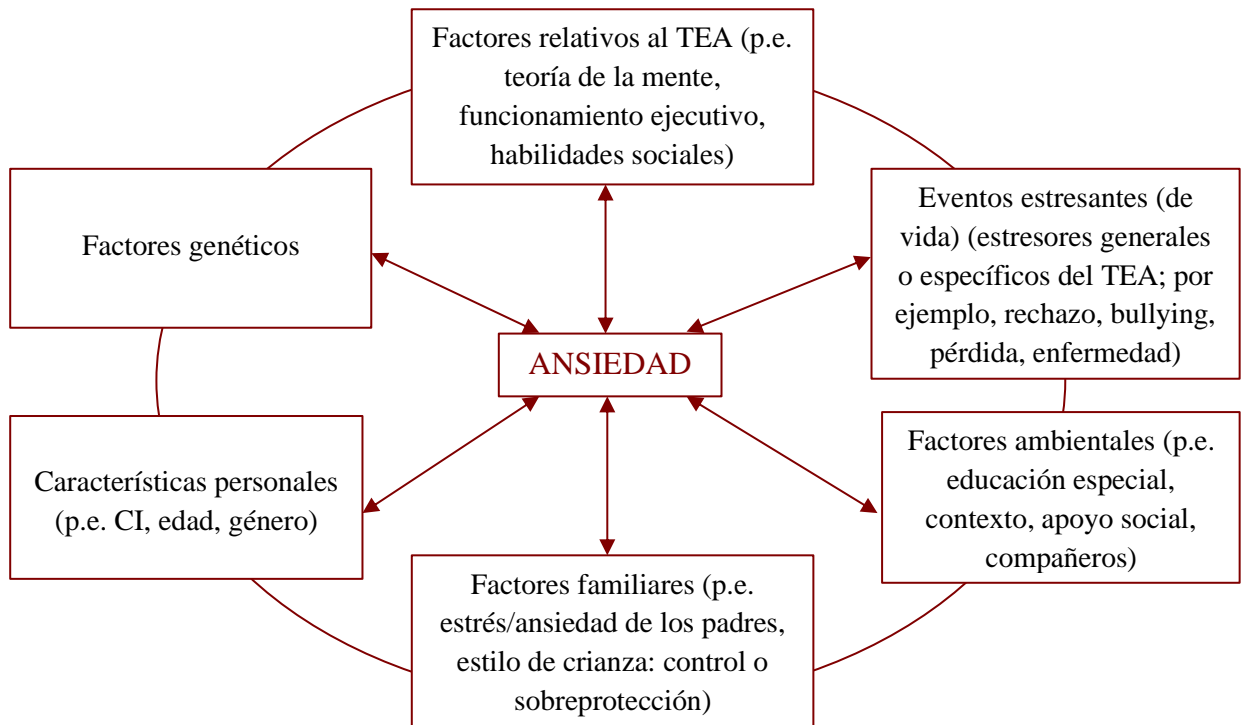
Van Steensel et al. (2014) plantean también un modelo explicativo para esta población. Basándose en hallazgos empíricos, sugieren que los factores de riesgo para el desarrollo de la ansiedad en niños con desarrollo típico podrían ser relevantes para la comprensión de la ansiedad en TEA.

El modelo de van Steensel et al. (2014) afirma que tanto los factores genéticos como los ambientales, donde se incluye el clima familiar, desempeñan un papel importante en el desarrollo de la ansiedad. La Figura 14 resume de forma esquemática las variables que se proponen para el desarrollo y mantenimiento de la ansiedad en el espectro del autismo. Los autores señalan que los componentes del modelo se presentan en un círculo para indicar la interrelación existente.

Estos autores plantean además que los déficits ejecutivos, el funcionamiento socioemocional, la regulación de las emociones y el estilo cognitivo que caracterizan a esta población ponen a las personas con TEA en una situación de riesgo de padecer ansiedad. Además, las características del trastorno incrementan la vulnerabilidad de estas personas a los eventos estresantes de la vida como el fracaso social, los castigos (Gaus, 2007), los estímulos sensoriales, los cambios no esperados, la incertidumbre, etc. (Kerns et al., 2016).

Figura 14.

Factores asociados con la ansiedad en el TEA (van Steensel et al., 2014).



Adaptado de “Anxiety in Individuals with ASD: Prevalence, Phenomenology, Etiology, Assessment, and Interventions,” por F.J. van Steensel, S. M., Bögels, I. Magiati, y S. Perrin, 2014, *Comprehensive Guide to Autism*, p.608.

Su propuesta incluye también a aquellas personas con TEA con un funcionamiento menor y sugiere que las dificultades en el procesamiento de sus propios pensamientos o las reacciones de miedo o ansiedad ante ciertos estímulos pueden llevar a que esos estímulos sean reconocidos como una amenaza de forma automática (van Steensel et al., 2014). Las teorías del condicionamiento clásico resultan relevantes en la comprensión del desarrollo y mantenimiento de las fobias y la ansiedad en las personas con TEA con discapacidades asociadas (Hagopian & Jennett, 2008).

Bearss et al. (2016) en un estudio en el que pretendían redactar posibles ítems para la evaluación de la ansiedad en autismo, a través de grupos de discusión con familias, proponían la ruptura de rutinas, el no estar con sus padres, las demandas

académicas, la sensibilidad sensorial, los lugares abarrotados, la sobrecarga social, la incertidumbre o las situaciones desconocidas como situaciones ansiógenas para personas con TEA.

Actualmente se estudia el papel que juega la hiperreactividad sensorial en la ansiedad en TEA. Se baraja la existencia de un mecanismo complejo que subyace a la relación entre la ansiedad y el mundo sensorial en TEA que va más allá de la hipótesis de exceso de sensibilidad (Mazefsky & Herrington, 2014).

En general, para explicar la presencia de síntomas ansiosos en TEA, se apuesta por una predisposición neurobiológica a la ansiedad, sumada a factores ambientales como el estilo de vida, la ansiedad de los familiares, sufrir bullying, etc. Otras variables propias del TEA como la gravedad de la sintomatología, los déficits ejecutivos, las dificultades sociales, suponen factores de riesgo en el posible padecimiento de estados o trastornos ansiosos (van Steensel & Heeman, 2017).

Sin duda, la ansiedad debe ser tratada con urgencia por la investigación puesto que la presencia de esta sintomatología en personas con TEA puede suponer una peor competencia social, un empeoramiento de la conducta adaptativa (Canitano, 2006; Joshi et al., 2013) y afectar al funcionamiento (Chang et al., 2012; White et al., 2015) y la calidad de vida de la persona con consecuencias en la educación y el empleo (Smith et al., 2019; South et al., 2017).

Entre las necesidades de estudio de mayor premura, Wood y Gadow (2010) proponen el diagnóstico diferencial entre los síntomas de ansiedad comórbida y los síntomas principales del TEA. Asimismo, establecer cifras certeras de prevalencia y presencia de la ansiedad especialmente en personas con un nivel de funcionamiento menor supone también un reto para la investigación futura (MacNeil et al., 2009).

5.1. Prevalencia de la ansiedad en personas con TEA

La investigación confirma que los trastornos de ansiedad son las psicopatologías más frecuentes en la población general (Helps, 2015; Kessler et al., 2005; Thibaut, 2019) con cifras de prevalencia que varían entre el 15 y el 32% en población adulta (Beesdo et al., 2009; Merikangas et al., 2010) y entre el 2 y el 27% en niños (Costello et al., 2004).

Entre la población con autismo estas estimaciones no están claras, aunque son sustancialmente más altas que en la población general (Lugo-Marín et al., 2019; Tsai, 2014b; Uljarević et al., 2019; White et al., 2012). Varios trabajos proponen que entre el 11-84% de las personas con TEA cursan con un trastorno de ansiedad (Kerns & Kendall, 2012; White et al., 2009). El trabajo de Hollocks et al. (2018) estima una prevalencia media entre el 27% y 42% de la población con TEA. Para personas con TEA y DI el porcentaje se encuentra aproximadamente en un 40% (Helveschou & Martinsen, 2011).

Prestando atención a cada uno de los trastornos de forma pormenorizada, entre la población normotípica observamos que la prevalencia anual de la ansiedad por separación es de un 4% en niños, y del 0.9% al 1.9% en adultos. El mutismo selectivo presenta una tasa del 0.03-1% en población infantil. La fobia específica cuenta con unas cifras entre 7-9 % en población general. La prevalencia anual de la ansiedad social es muy similar a la anterior, de un 7%. Las cifras del trastorno de pánico rondan el 2-3%. La agorafobia tiene una prevalencia de un 1.7% tanto en adolescentes como en adultos. El TAG cuenta con cifras del 2.9% en adultos, y de un 0.9% adolescentes. Los trastornos de ansiedad inducidos por sustancias/medicamentos son los menos frecuentes con una cifra del 0.002%, mientras las tasas el trastorno de ansiedad debido a otra afección médica no cuenta con cifras específicas de prevalencia (DSM-5, APA, 2013).

En TEA, algunos de los trastornos de ansiedad más comunes son la fobia específica, la fobia social, el trastorno de ansiedad generalizada y la ansiedad de separación (de Bruin et al., 2007; Jang, 2015; Simonoff et al., 2008; White et al., 2009). Para muchos autores el trastorno de ansiedad más frecuente en personas con TEA es la ansiedad generalizada (Bitsika et al., 2016; Gillott & Standen, 2007; Oswald et al.,

2016; Paula-Pérez, 2015). Según van Steensel et al. (2011) la fobia social (30%) es el trastorno más común en personas con TEA, seguido por el trastorno obsesivo compulsivo (17%), la agorafobia (17%), la ansiedad generalizada (15%), la ansiedad de separación (9%) y las crisis de angustia (2%). El 10% restante corresponde a otros síntomas de ansiedad sin categorizar.

La investigación en adultos ha demostrado que existe diferencia de género en la prevalencia de los trastornos de ansiedad. La mayoría de estos problemas se producen con más frecuencia en mujeres que en hombres (Jalnapurkar et al., 2018), en una proporción 2:1, diferencia presente en niños, adolescentes y adultos (DSM-5, APA, 2013), sin embargo, superados los 65 años las diferencias por sexo parecen reducirse (Jalnapurkar et al., 2018). Las mujeres duplican a los hombres en todas las categorías diagnósticas excepto en la “fobia social”, donde las cifras son similares (Rando & Cano, 2014). De acuerdo con los datos aportados por la revisión de Jalnapurkar et al. (2018) existen también diferencias en la expresión de síntomas por sexos. Las mujeres reportan mayores cifras de quejas somáticas, fatiga y tensión muscular que los hombres. Esta diferencia parece no estar tan clara en la población con autismo. La prevalencia de los síntomas de ansiedad en hombres y mujeres con TEA es similar, aunque realmente los estudios que han examinado esta cuestión son aún muy escasos (Morrow-Kerns & Kendall, 2014; Worley et al., 2010).

La investigación también ha analizado el efecto de la edad en los síntomas de ansiedad en TEA. Los resultados sugieren que la ansiedad es directamente proporcional a la edad (Mayes, Calhoun, Murray, & Zahid, 2011; Murray et al., 2019), sin embargo, no está claro si una vez alcanzada la adultez los síntomas de ansiedad continúan aumentando. Se cree que la ansiedad se incrementa desde la niñez temprana a la infancia, y disminuye desde la infancia hasta la edad adulta (Davis et al., 2011; Mayes, Calhoun, Murray, & Zahid, 2011; Uljarević et al., 2019; Vasa et al., 2013). El metaanálisis de Hollock et al. (2019) no encontró diferencias en las psicopatologías estudiadas en los estudios que incluían únicamente población adulta. En este sentido Lever y Geurts (2016) describen la dificultad de realizar estudios de diferencias en función de la edad y el sexo en esta población por el efecto de la interacción entre estas variables y otras como el nivel intelectual.

El hecho de que las estimaciones de prevalencia entre las personas con autismo sean heterogéneas puede deberse a que los instrumentos de evaluación empleados en los estudios no son sensibles a las características de la población (Morrow-Kerns & Kendall, 2014; Paula-Pérez, 2015). Las investigaciones que aplican cuestionarios cumplimentados por padres o tutores tienden a reportar tasas generalmente menores de ansiedad, entre un 11% y un 40% (Hurtig et al., 2009; Lecavalier, 2006; Ooi et al., 2011; Paula-Pérez, 2013a; Sukhodolsky et al., 2008). En cambio, las investigaciones que utilizan entrevistas de diagnóstico semiestructuradas encuentran porcentajes de psicopatología mayores (42-84%) (de Bruin et al., 2007; Mattila et al., 2010; Paula-Pérez, 2013a; Simonoff et al., 2008). Cuando se manejan métodos de autoinforme la prevalencia es inferior a cualquiera de los dos casos anteriores, quizás debido a las dificultades para identificar emociones y expresar problemas internos (Paula-Pérez, 2013a, 2015).

La falta de instrumentos de evaluación de la ansiedad para las personas con TEA puede suponer la subestimación o sobreestimación de la prevalencia (Leyfer et al., 2006; Mattila et al., 2010; Simonoff et al., 2008) y afectar al diagnóstico del trastorno (Moseley et al., 2011).

Otro de los problemas que limitan el establecimiento de cifras de prevalencia estables de ansiedad en TEA, es la ausencia de criterios diagnósticos para esta población (MacNeil et al., 2009), lo que supone una evaluación de los síntomas de ansiedad según distintos juicios (Morrow-Kerns & Kendall, 2014).

Esto se acentúa ante la presencia de DI, puesto que supone un obstáculo añadido al establecimiento de cifras fiables (LoVullo & Matson, 2009). Algunos estudios describen como las poblaciones de alto funcionamiento tienen un riesgo mayor de sufrir un trastorno de ansiedad (Mattila et al., 2010). Mientras otras investigaciones consideran la DI y la mayor severidad del autismo como factores predisponentes a la ansiedad (Murray et al., 2019; Uljarević et al., 2019; Williams et al., 2015).

Pese a lo anteriormente descrito, sí existen algunos acuerdos en cuanto a la prevalencia. Por ejemplo, la mayoría de los autores afirman que las tasas de ansiedad en autismo son mayores a las de la población general (Ambler et al., 2015).

De cualquier modo, hemos de tener presente que las modificaciones introducidas por el DSM-5 para los trastornos de ansiedad (APA, 2013) pueden suponer cambios en la prevalencia. Recordemos que el TOC ya no está clasificado como un trastorno de ansiedad, por tanto, las cifras de prevalencia presentadas por estudios anteriores a la publicación del DSM-5, podrían disminuir, dado que el TOC es, según algunos informes, uno de los diagnósticos de ansiedad más comunes en TEA (Leyfer et al. 2006; Wu et al., 2014).

5.2. Evaluación de la ansiedad en personas con TEA

En relación con la evaluación de los trastornos de ansiedad en población con TEA, la revisión de la bibliografía muestra ciertas limitaciones (Johnston & Iarocci, 2017; Paula-Pérez, 2015).

Los instrumentos de evaluación aplicados en gran parte de las investigaciones que versan sobre ansiedad comórbida en TEA, han sido creados para población neurotípica (Kerns & Kendall, 2012). Además, los estudios que los emplean no dan, generalmente, evidencias de la validez y la fiabilidad de los instrumentos en personas con autismo (Paula-Pérez, 2013a).

Sólo una minoría de los trabajos realizadas sobre la ansiedad y el TEA han modificado las escalas de evaluación utilizadas en sus investigaciones (Morrow-Kerns & Kendall, 2014). Las adaptaciones consisten predominantemente en suprimir ítems que se refieren a factores que podrían ser característicos tanto de la ansiedad como del autismo (Bakken et al., 2010; Brereton et al., 2006; Kuusikko et al., 2008; Sukhodolsky et al., 2008).

Kaat y Lecavalier (2015) realizaron un estudio de las propiedades psicométricas de la Parent and Child-Rated Anxiety Measures in Autism Spectrum Disorder en jóvenes con TEA. La consistencia interna y la fiabilidad test-retest fueron aceptables, aunque la fiabilidad entre evaluadores fue deficiente. Los datos mejoraron entre los jóvenes con un CI más alto, o severidad autista menor.

Rodgers et al. (2016) desarrollaron la Development of the Anxiety Scale for Children with Autism Spectrum Disorder (ASC-ASD) para la evaluación de ansiedad



en niños con TEA, adaptada, recientemente, a la población adulta con autismo (Rodgers et al., 2020). Este instrumento se basó en el RCADS, cuyos ítems sufrieron modificaciones y se incorporaron otros relacionados con la incertidumbre, la hipersensibilidad sensorial y las fobias. Esta escala cuenta con una versión para los padres y otra para las personas en evaluación, ambas compuestas por una estructura interna de cuatro factores: ansiedad de ejecución, incertidumbre, arousal ansioso y ansiedad por separación. Las propiedades psicométricas de ambas versiones resultaron muy buenas.

En ese mismo año surgió una entrevista sobre ansiedad para personas con TEA. Kerns et al. (2016) valoran la adaptabilidad del Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV (ADIS-C/P) en personas con autismo. Se trata de una entrevista semiestructurada que evaluaba trastornos de ansiedad en niños según la clasificación del DSM-IV (APA, 1994). La modificación que los autores diseñaron, el Anxiety Disorders Interview Schedule-Autism Addendum (ADIS-ASA), incluía ítems adicionales que aludían a síntomas de TEA que pueden resultar ambiguos por ser similares a los de la ansiedad.

Como vemos, los instrumentos diseñados y validados para la evaluación en TEA de la comorbilidad en general, y la ansiedad en particular, son aún escasos y se sirven de las medidas subjetivas que hace un observador. A pesar de que los instrumentos de heteroinforme pueden afectar a la fiabilidad de la medición (Kerns & Kendall, 2012), la información reportada por padres o cuidadores se considera igualmente valiosa en el estudio de la comorbilidad (Paula-Pérez, 2013a; Reynolds, 2004). Los síntomas de ansiedad medidos a través de observadores han reportado cifras de ansiedad entre 11-42% (Bakken et al., 2010; Lecavalier, 2006; Sukhodolsky et al., 2008) algo inferiores a las estimadas por la comunidad científica (11-84%) (Kerns & Kendall, 2012; White et al., 2009).

La aplicación de instrumentos de autoinforme supone dificultades debido a la limitada capacidad de las personas con TEA para describir sus propias emociones, pensamientos y estados internos (Berthoz & Hill 2005; Lainhart & Folstein, 1994; White, Mazefsky, et al., 2014). Pese a ello, el estudio de Bitsika et al. (2016) encontró

que la autoevaluación de la ansiedad de niños con TEA de un funcionamiento mayor correlacionaba con marcadores fisiológicos de la ansiedad.

Por esto, uno de los retos de la investigación actual sobre la comorbilidad en TEA consiste en encontrar signos de alarma o manifestaciones de psicopatología que permitan su adecuada evaluación (Kerns & Kendall, 2012). Autores como Grondhuis y Aman (2012) sugieren otras prácticas para la evaluación y el diagnóstico de los trastornos de ansiedad a través de medidas físicas, como el ritmo cardíaco, la piel, la tensión muscular o la activación cerebral.

5.3. Diagnóstico y manifestación de la ansiedad en el TEA

A pesar de que los trastornos de ansiedad son psicopatologías muy comunes entre las personas con TEA, a menudo, no son reconocidos o están mal diagnosticados en esta población (MacNeil et al., 2009). Diferenciar de forma fiable entre la sintomatología de la ansiedad y del autismo es una tarea complicada debido al solapamiento fenotípico de los síntomas y a la manifestación atípica y variada de la ansiedad en cada persona con autismo (Kerns & Kendall, 2012; Kerns et al., 2014; Scahill, 2012).

Las, ya mencionadas, diferencias en el funcionamiento intelectual y en las habilidades verbales de este colectivo también afectan a la forma en la que se manifiestan los síntomas ansiosos (Ollendick & White, 2012).

A pesar de ello, los estudios realizados hasta el momento describen algunas similitudes y diferencias notables en la presentación de los trastornos de ansiedad en personas con y sin TEA (Morrow-Kerns & Kendall, 2014).

Algunas investigaciones caracterizan la ansiedad en TEA con los síntomas correspondientes a los criterios del DSM-IV-TR (APA, 2000) y el DSM-5 (APA, 2013) utilizados para personas con desarrollo típico (Ollendick & White, 2012; Wood & Gadow, 2010), especialmente con los criterios del TAG (Bellini, 2006; Gillott & Standen, 2007; Paula-Pérez, 2015); de la ansiedad social (Bejerot et al., 2014; Maddox & White, 2015) y de la fobia específica (Leyfer et al., 2006). Otras detallan una serie de síntomas cuya categorización es menos clara (Kerns et al., 2014; White et al., 2015),

por ejemplo, en el trabajo de Kerns et al. (2014) el 46% de los participantes mostraron síntomas de ansiedad de forma que no podían clasificarse en ningún trastorno del DSM.

La ansiedad generalizada en TEA puede expresarse a través de preocupaciones o miedos a cometer errores o a que suceda algo malo, sentimientos de nerviosismo, tensión y temor (Chang et al., 2012). Kerns et al. (2016) describen cómo la excitación, la preocupación, el miedo y las conductas de evitación en niveles superiores a los que se espera por el TEA sugieren presencia de ansiedad generalizada en autismo.

En relación con las preocupaciones, difícilmente observables y evaluables en autismo, Kerns et al. (2016) proponen la perseveración y recurrencia de un tema como posible síntoma de preocupación, sin olvidar que en ocasiones la insistencia en un tema puede ser placentera entre personas con TEA.

En personas con TEA de alto funcionamiento, el diagnóstico de la ansiedad se asemeja más al neurotípico. En estos casos los trastornos de ansiedad parecen venir acompañados de pensamientos autolesivos que actúan como signo de alarma (Russell & Sofronoff, 2005; Stratis & Lecavalier, 2013).

Entre las personas con TEA de bajo funcionamiento, muchas son las teorías que abogan por síntomas, conductuales o externalizados, como vías de expresión de la ansiedad (Ambler et al., 2015; Davis et al., 2011; Gjevik et al., 2011; Magiati et al., 2017; White et al., 2009). El aumento de los síntomas del TEA; los problemas de conducta (Gjevik et al., 2011), tales como los berrinches, la agresividad y las autolesiones (Canitano, 2006); mayor hiperreactividad sensorial (Mazurek et al., 2013); cambios en las habilidades del lenguaje (Grondhuis & Aman, 2012); problemas gastrointestinales (Mazurek et al., 2013; Nikolov et al., 2009) o problemas del sueño (Malow et al., 2006; Rzepecka et al., 2011) entre otros, son las posibles manifestaciones de ansiedad que la comunidad científica ha estudiado (Williams et al., 2015).

También el DSM-5 (APA, 2013) apoya la idea de que las personas con TEA que presentan déficits del lenguaje o un menor funcionamiento pueden expresar la ansiedad a través de signos observables como el cambio en los patrones de sueño o la alimentación y el aumento de problemas de conducta.



Los problemas conductuales constituyen una de las cuestiones más tratadas en la literatura científica (Mayes, Calhoun, Murray, Ahuja, et al., 2011). Las conductas oposicionistas, las rabietas (Matson, Cooper, et al., 2008) y la agresividad pueden ser distintas formas de manifestar la ansiedad (White et al., 2009). Davis et al. (2011) afirman que, aunque las tasas de ansiedad en TEA con DI son menores que en grupo de alto funcionamiento, los mayores niveles de agresividad se dan en personas con DI. Teniendo en cuenta que el CI parece explicar poco la presencia de dichas conductas (Mayes et al., 2012; Tureck et al., 2014) y que en estudios como el de Pugliese et al. (2013) al reducirse los niveles de ansiedad se reducían las conductas agresivas, podríamos pensar que la agresividad es una vía de comunicación de la ansiedad, ante limitaciones verbales y cognitivas, para las personas con TEA y DI.

El trabajo cualitativo de Bearss et al. (2016) con familias de niños con TEA, describía respuestas somáticas, conductas autolesivas, alteraciones en el sueño, expresiones faciales de miedo o angustia y frustración, como expresiones de la ansiedad en los niños. Conductas como los berrinches, la huida o el lanzamiento de objetos, eran identificados por las familias como estallidos de ansiedad acumulada. No obstante, algunos autores no están de acuerdo con esta afirmación. Este es el caso de McCarthy et al. (2010) quienes no encontraron una asociación significativa entre la ansiedad y los problemas de conducta.

La propia sintomatología autista y su severidad se propone como posible vía de expresión de síntomas ansiosos en personas con TEA (Goldin et al., 2013; Matson et al., 2011). Mayes, Calhoun, Murray, Ahuja, et al. (2011) encontraron que la severidad de los síntomas autistas aumenta en presencia de trastornos de ansiedad. Los resultados de su trabajo mostraron que la acentuación de los síntomas del autismo eran el mejor predictor de la ansiedad en TEA. Wood et al. (2009) en su investigación sobre la terapia cognitivo-conductual para trastornos de ansiedad en personas con autismo, observaron que, a medida que remitía la sintomatología ansiosa durante el tratamiento, los padres notificaban una mejora de los síntomas del TEA.

Algunas investigaciones sugieren que la relación entre los síntomas de ansiedad y del trastorno autista es probablemente bidireccional, de manera que los

síntomas del TEA pueden llevar a la aparición de ansiedad y la ansiedad puede exacerbar los síntomas del TEA (Mazefsky & Herrington, 2014).

Del mismo modo que los cambios en la sintomatología autista se entienden, de forma global, como signos de alarma a la presencia de ansiedad, los dos dominios sintomatológicos nucleares del autismo también han recibido atención científica en relación con la ansiedad.

La mayor presencia de conductas repetitivas y de evitación como vía expresiva de ansiedad supone una hipótesis con gran apoyo científico (Davis, et al., 2011; Joyce et al., 2017; Lidstone et al., 2014; Rodgers et al., 2012b). La literatura sobre los comportamientos repetitivos y la ansiedad en autismo baraja diversas explicaciones (Joyce et al., 2017; Leekam et al., 2011, Wood & Gadow, 2010). Los estudios demuestran que estas conductas -estereotipias, rigidez e inflexibilidad cognitiva y conductual, rituales y rutinas, y ecolalias- se exageran en presencia de la ansiedad (Cervantes et al., 2013; Paula-Pérez, 2013a). Sin embargo, no está claro si la manifestación de estas conductas tiene una función de reducción de la ansiedad y, por tanto, son consecuencia de esta (Ooi et al., 2011; Spiker et al., 2012), o si son los comportamientos reiterativos los que impulsan los síntomas la ansiedad (Sofronoff et al., 2005). La posibilidad de que los síntomas ansiosos puedan actuar como variable moderadora, exacerbando dichas conductas, también ha sido contemplada (Wood & Gadow, 2010).

Otra teoría sugiere que la relación entre la ansiedad y los comportamientos perseverantes puede ser bidireccional. Esto es, la presencia de ansiedad puede conducir a un aumento de las conductas repetitivas y el exceso de conductas repetitivas puede aumentar el grado de ansiedad (Mazefsky & Herrington, 2014).

Rodgers et al. (2012b) indagaron sobre esta asociación en dos grupos de niños con TEA, con altos y bajos niveles de ansiedad, respectivamente. Los niños con altos niveles de ansiedad mostraban más conductas repetitivas que aquellos que manifestaban menores niveles de ansiedad. Los resultados describieron también mayor rechazo al cambio ambiental del grupo con niveles más altos de ansiedad frente al grupo con niveles inferiores (Williams et al., 2015).

Algunos estudios en los que han participado niños con TEA han asociado la ansiedad con un tipo concreto de conducta repetitiva (Joyce et al., 2017; Uljarević et al., 2017). Rodgers et al. (2012b) encontraron una asociación específica entre los niveles más altos de ansiedad y la insistencia en la invarianza. Según Ollington et al. (2012) la insistencia en la igualdad se utiliza como medio para aliviar el estrés en situaciones de ansiedad, de forma que se otorgue cierta estructura a su entorno. Lidstone et al. (2014) informaron de la relación de la ansiedad con este tipo de conducta repetitiva y no con otras como los comportamientos sensoriales y las conductas motoras estereotipadas. Añadieron, además, una posible relación entre la ansiedad y la insistencia en la invarianza mediada por la evitación sensorial y, en menor medida, por la sensibilidad sensorial.

La relación entre las conductas repetitivas y estereotipadas, la ansiedad y la sensibilidad sensorial se ha estudiado introduciendo en esa triada de variables, la intolerancia de la incertidumbre (Joyce et al., 2017). Esta se refiere a la percepción negativa hacia situaciones inciertas, que produce altos niveles de estrés, preocupación y evitación (Dugas et al., 1998). Los resultados de estos trabajos han demostrado que existe relación entre las cuatro variables (Joyce et al., 2017) y, además, otorgan un papel mediador a la intolerancia a la incertidumbre entre los síntomas autistas y de ansiedad. De este modo podría explicarse, al menos parcialmente, las altas tasas de ansiedad encontradas en el trastorno autista (Boulter et al., 2014).

Una minoría de investigaciones trabaja en torno a la posible asociación entre la competencia social y la ansiedad en autismo. Los retos sociales a los que se enfrentan los niños con TEA pueden suscitar a largo plazo problemas de salud mental (Johnston & Iarocci, 2017). Las investigaciones hipotetizan que los síntomas internalizados, como la sintomatología ansiosa, y el funcionamiento social se asocian de manera bidireccional. Los síntomas de psicopatología tienen un impacto negativo en la competencia social, y, a su vez, un menor rendimiento social aumenta el riesgo de presentar síntomas psicopatológicos en personas con TEA (Kerns & Kendall, 2012).

Mayes, Calhoun, Murray, Ahuja, et al. (2011) encontraron que la ansiedad correlacionaba significativamente con los problemas sociales de los niños con TEA.

Rosbrook y Whittingham (2010) hallaron que la capacidad de resolución de problemas sociales era un mediador importante entre los rasgos autistas y la sintomatología ansiosa. También, Wood y Gadow (2010) propusieron que la confusión social y la imprevisibilidad derivada de encuentros sociales pueden llevar a la aparición de un trastorno de ansiedad en TEA. En estos casos la ansiedad puede magnificarse si las personas con TEA presentan motivación hacia las relaciones sociales (Bauminger & Kasari, 2000).

La multiplicidad de teorías sobre el fenotipo de la ansiedad en autismo y la falta de consenso para su diagnóstico, manifiestan la necesidad de estudios que arrojen luz sobre la presentación de los síntomas de ansiedad en TEA con y sin DI (MacNeil et al., 2009; Mannion et al., 2014). Esto supondría un beneficio para el avance en el tratamiento, la prevención y la mejora de la calidad de vida del colectivo con autismo.

5.4. Ansiedad social en personas con TEA

Pese a que no existen estudios epidemiológicos con muestras representativas suficientes, ni estimaciones fiables de la comorbilidad de la ansiedad social en TEA, las evidencias científicas sugieren que entre el 10.7% (Leyfer et al., 2006) y el 50% (Maddox & White, 2015; Spain et al., 2016) sufre ansiedad social. Simonoff et al. (2008) afirmaron que el trastorno de ansiedad social fue el trastorno de ansiedad más común en niños con TEA. Las investigaciones apuntan a un riesgo de sufrir ansiedad social tres veces mayor de este colectivo frente a la población general (White, Schry et al., 2014).

Los estudios de Bellini (2004) muestran cómo los niveles de ansiedad social en adolescentes de alto funcionamiento se sitúan alrededor del 50%, niveles significativamente mayores a los de la población neurotípica (Spain et al., 2018). Cifras similares fueron encontradas por otras investigaciones (Kuusikko et al., 2008; Rieske et al., 2012).

Sin embargo, en la comunidad científica preocupa el sobrediagnóstico de ansiedad social en personas que realmente están mostrando síntomas propios del autismo (Hollocks et al., 2018; Magiati et al., 2017). El problema que supone el posible

solapamiento entre la sintomatología ansiosa y la sintomatología autista se acentúa aún más en el trastorno de ansiedad social. Por ello la posibilidad de que una persona con TEA pueda tener un trastorno de ansiedad social está aún sometido a debate en la literatura científica (Jang, 2015).

Kerns et al. (2016) proponen poner el foco en la naturaleza de los síntomas de temor o evitación de la situación social para poder distinguir entre aquellos propios del autismo de los ansiosos. Si estos parecen responder a desinterés o torpeza social quizás correspondan a características del TEA. Por el contrario, si parece tratarse de un miedo o un temor a diferentes cuestiones relacionadas con la situación social tales como la evaluación, la observación o la impredecibilidad, podría tratarse de sintomatología ansiosa.

El déficit en la comunicación social, característica nuclear del trastorno autista, y la debilidad de las habilidades sociales que presentan algunas personas con ansiedad social, hacen difícil la diferenciación entre ambas patologías (White, Schry et al., 2014).

Estudios como los de Wenzel et al. (2005) tratan de encontrar diferencias entre los dos trastornos. Según sus hallazgos las personas con un diagnóstico de ansiedad social no presentan los problemas típicos del TEA en la comunicación social, como la sonrisa social, la expresión y el reconocimiento de sentimientos, el mantenimiento de la mirada, etc. En el caso de presentarse alguna de estas dificultades se explicaría atendiendo a procesos atencionales. Las personas socialmente ansiosas parecen no prestar una atención de calidad a las interacciones sociales puesto que se centran en su propio comportamiento y en la planificación de su próxima respuesta (Beidel & Turner, 2007). Los resultados de la investigación también sugieren la edad de aparición del déficit social como criterio de diagnóstico diferencial. En ansiedad social los déficits sociales son consecuencia de la evitación de la interacción y pueden aparecer en cualquier momento de la vida desarrollándose de forma gradual. Por el contrario, los déficits de habilidades sociales son una característica central del TEA y están presente a partir de la primera infancia (White & Schry, 2011).

Otro rasgo común al TEA y la ansiedad social es la evitación de situaciones sociales (White et al., 2012). Sin embargo, en los individuos con ansiedad social esta

es consecuencia de los temores a la evaluación social, mientras en TEA se debe a las características del propio trastorno. No obstante, las personas con TEA pueden intentar responder a las exigencias sociales, aunque su respuesta sea atípica y no funcional, mientras las personas con ansiedad social la evitarán por miedo a la evaluación (White & Schry, 2011). Tal como hemos mencionado, la exploración de razones para la evitación social puede ayudar a diferenciar entre los dos trastornos (White, Schry, et al., 2014).

La investigación en ansiedad social y TEA es bastante limitada, y está centrada principalmente en las personas con autismo de alto funcionamiento (Jang, 2015; White Schry et al., 2014). Una de las razones por las que el estudio en este campo es reducido, es la idea generalizada de que las personas con TEA carecen intrínsecamente de interés en la interacción social (Gaus, 2007; Maddox & White, 2015). Sin embargo, esto no es así para todas las personas con TEA, algunas de ellas son conscientes de sus dificultades sociales e intentan comunicarse e interactuar con otros con resultados normalmente pobres (Jang, 2015; Maddox & White, 2015; Müller et al., 2008). El aislamiento social experimentado por muchas personas con TEA es, en ocasiones, el resultado de una débil competencia social y de la falta de conocimientos acerca de cómo iniciar y mantener relaciones, más que la consecuencia de la ausencia de deseo para las relaciones sociales (Maddox & White, 2015).

En la literatura científica se han buscado e investigado cuáles son los factores contribuyentes a la aparición de la ansiedad social en TEA (White, Schry et al., 2014). A pesar de que los hallazgos no han sido concluyentes, una combinación de componentes genéticos, psicológicos y sociales juegan un papel importante en el desarrollo de síntomas de ansiedad social en las personas del espectro del autismo (Spain et al., 2017).

La propia sintomatología del autismo y una serie de características relacionadas, han de ser contempladas como factores de riesgo para el desarrollo de ansiedad social en población con TEA. Las alteraciones en el funcionamiento social y comunicativo, las dificultades de inhibición, las conductas estereotipadas y los intereses restringidos, pueden afectar al discurso y al lenguaje, tanto verbal como no verbal, utilizado en las interacciones sociales (Spain et al., 2018).

La presencia de sensibilidades sensoriales comunes entre las personas con TEA, pueden generar rechazo ante determinados contextos bulliciosos o demasiado concurridos. Como consecuencia, un número limitado de encuentros sociales satisfactorios pueden llevar a la evitación o retirada de los mismos (Spain et al., 2018).

Algunas teorías apuntan a una posible relación entre la debilidad en la teoría de la mente y la ansiedad social, que puede contribuir a la evitación social si las personas con TEA encuentran el comportamiento de las personas confuso o aterrador (Baron-Cohen, 2008). Otras hipótesis mencionan la relación de un estilo cognitivo propio caracterizado por la coherencia central débil y los problemas para lidiar con situaciones sociales angustiosas (Spain et al., 2017).

La, ya citada, capacidad cognitiva parece ser un moderador de la aparición de la ansiedad social en las personas con TEA. Las personas con TEA de alto funcionamiento son particularmente propensas a experimentar este trastorno de ansiedad, debido a una mayor motivación social y a un mayor conocimiento -insight- de sus dificultades sociales (Kuusikko et al., 2008).

La edad es otro factor que probablemente afecte a la presencia de la ansiedad social. La adolescencia y la edad adulta, etapas en las que la sensibilidad al rechazo social es mayor, y el medio social se vuelve más complejo, son momentos en los que aumentan las tasas de ansiedad social (Bellini, 2004; Kuusikko et al., 2008; Maddox & White, 2015; Müller et al., 2008).

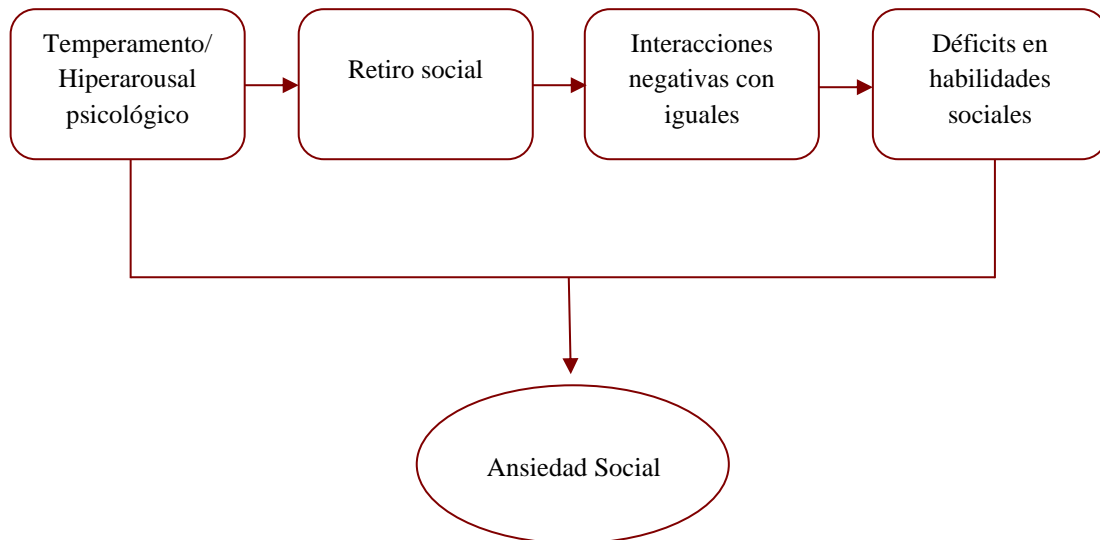
Existen también investigaciones sobre los niveles de cortisol durante las interacciones sociales de personas con TEA. Los estudios describen niveles elevados de cortisol en las personas con TEA en situaciones sociales que por naturaleza no son estresantes. Sus pares neurotípicos no muestran los mismos niveles de cortisol que la población con TEA (Corbett et al., 2010).

Bellini (2006) establece que la presencia de niveles elevados de excitación fisiológica, combinados con un déficit de las habilidades sociales, contribuye significativamente al desarrollo de la ansiedad social en adolescentes con TEA.

El trabajo de Bellini (2006) postula un modelo holístico de desarrollo de la ansiedad social en autismo (ver Figura 15), en el que se presentan una serie de factores predisponentes al desarrollo de la misma.

Figura 15.

Factores predisponentes a la ansiedad social en TEA.



Adaptado de “The development of social anxiety in adolescents with autism spectrum disorders,” por S. Bellini, 2006, *Focus on Autism and other developmental disabilities*, 21, p. 140.

Según su propuesta la ansiedad social en TEA es el resultado de una vía de desarrollo que comienza con un temperamento marcado por un alto grado de excitación fisiológica (Trepagnier, 1996). Este nivel de excitación hace más probable que la persona se retire de las interacciones sociales, impidiendo el trabajo de las habilidades sociales (Rubin & Burgess, 2001). Además, las probabilidades de ser condicionado adversamente en situaciones sociales aumentan, puesto que una alta excitación fisiológica supone un mayor riesgo de aparición de temores y preocupaciones sociales, conduciendo al desarrollo de ansiedad social (Biederman et al., 1995). El deterioro propio del TEA en el funcionamiento social acentúa significativamente las posibilidades de relaciones negativas entre pares. Junto a esto,

el desarrollo de ansiedad social lleva a la evitación de situaciones sociales, produciéndose así un proceso cíclico (Bellini, 2006).

En resumen, es probable que una combinación de procesos estructurales y neuronales (Amaral et al., 2003), vulnerabilidades genéticas (Piven & Palmer, 1999), ciertos factores psicosociales (Attwood, 2007) y características propias de autismo (Bellini, 2006; Spain et al., 2017) jueguen un papel importante en la aparición de la ansiedad social en las personas con TEA.

Las medidas más comúnmente utilizadas para evaluar la ansiedad social en TEA son los cuestionarios de autoinforme originalmente diseñados para población normotípica. La mayoría de las investigaciones sobre la evaluación de la ansiedad social están centrada en niños y adolescentes (White, Schry, et al., 2014) por lo que muchas de las escalas aquí descritas corresponden a población infanto-juvenil. Algunos de los instrumentos más utilizados para la evaluación de la ansiedad social son escalas pertenecientes a cuestionarios generales de trastornos de ansiedad como por ejemplo la Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC; March et al., 1997), el Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED; Birmaher et al., 1997) y la Spence Children's Anxiety Scale (Spence, 1998).

En población con TEA también se han empleado otras medidas de autoinforme que evalúan de forma específica la ansiedad social como la Social Anxiety Scale for Adolescents (SAS-A; La Greca & López, 1998), Social Anxiety Scale for Children-Revised (SASC-R; La Greca & Stone, 1993) y el Cuestionario de preocupaciones sociales (SWQ; Spence, 1995).

Muchos estudios han utilizado una combinación de instrumentos de autoinforme y de heteroinforme para padres (Kreiser & White, 2014). Hasta la fecha, pocos han sido los trabajos que han adaptado los instrumentos a la población con TEA. Encontramos a Kuusikko et al. (2008) quien eliminó varios ítems de las escalas de Ansiedad Social para Niños y Adolescentes (SAS-A y SASC-R) al considerar que medían síntomas que se solapaban con el TEA (White, Schry, et al., 2014).

Entre los instrumentos diseñados para población con autismo encontramos la versión modificada de la Entrevista para el Diagnóstico de Trastornos Psiquiátricos

para niños y adultos (K-SADS-PL; Ambrosini, 2000), que pretende distinguir el deterioro asociado a síntomas de TEA o a síntomas de ansiedad social (Kimel, 2009).

Por último, la Social Anxiety Scale for People with ASD (SASPA; Kreiser & White, 2011), es un instrumento de evaluación de ansiedad social diseñado específicamente para población con autismo. No obstante, esta medida únicamente es válida para jóvenes y adultos de alto funcionamiento con habilidades del lenguaje conservadas puesto que se trata de una herramienta de autoinforme.

De nuevo, varias son las incógnitas que rodean la presencia de síntomas de ansiedad social en población con autismo. Discernir entre los síntomas que pertenecen al propio autismo y los que realmente son rasgos de ansiedad es aún una cuestión compleja. De igual modo su evaluación en personas con limitaciones intelectuales o del lenguaje supone un reto para investigadores y clínicos.

5.5. Fobia específica en el TEA

Matson y Love (1990) llevaron a cabo el primer estudio sistemático de las fobias en niños con autismo. Exploraron la intensidad de las fobias de los niños con TEA y las compararon con las de sus iguales de desarrollo típico. Los resultados de este estudio mostraron que los niños con TEA tenían miedos más intensos y de contenido diferente a los niños sin autismo. Las tormentas, los lugares oscuros, los dentistas, las grandes multitudes, y los lugares cerrados, eran miedos más propios y de mayor intensidad en niños con TEA. Por otro lado, los niños con desarrollo típico eran más sensibles a los animales pequeños, a herirse y a la recepción de críticas (Jang, 2015; Matson & Love, 1990).

Evans et al. (2005) replicaron este estudio hallando resultados muy similares. Los niños con autismo mostraron fobias diferentes a las del grupo neurotípico, de contenido atípico (Evans et al., 2005) y no característicos de las fobias específicas (Mayes & Calhoun, 1999; Mayes, Calhoun, Murray, Ahuja, et al., 2011).

Leyfer et al. (2006) describieron mayores niveles de miedo a los sonidos fuertes, a las agujas y a las multitudes en la población con autismo que en la población general. Otras investigaciones mostraron que los niños con TEA tendían a tener menos

miedo a hacerse daño en comparación con aquellos sin TEA (Evans et al., 2005; Jang, 2015).

La investigación sobre las fobias específicas en personas con TEA es aún limitada, lo cual resulta sorprendente si tenemos en cuenta las numerosas descripciones de miedos poco comunes que existen en las personas con TEA a lo largo de la historia del trastorno. Kanner (1943), citando la descripción que una madre hizo de su hijo, "Frederick", decía "tiene miedo de los aparatos mecánicos; huye de ellos. Solía asustarle mi batidora, y se queda absolutamente petrificado con el aspirador. Los ascensores son una experiencia terrorífica para él. Le dan miedo las peonzas" (pp. 222-223).

A pesar de la escasa atención científica dedicada hasta el momento al estudio de las fobias específicas en TEA, algunos investigadores indican que podría tratarse del diagnóstico comórbido más común en población infantojuvenil con autismo (Leyfer et al., 2006; Muris et al., 1998). Leyfer et al. (2006) hallaron que el 44% de una muestra de niños y adolescentes con autismo presentaban alguna fobia específica. De manera similar, Muris et al. (1998) describieron la fobia específica como el trastorno de ansiedad más común en niños y adolescentes con el trastorno autista (Davis & Ollendick, 2014).

A diferencia de otros trastornos de ansiedad en TEA, este tipo de fobia tiende a disminuir a medida que aumenta la edad. Aquellos adultos en los que existe fobia específica cursan, en más de dos tercios, con otro trastorno de ansiedad (Joshi et al., 2013).

La presencia de la fobia específica en alto o bajo funcionamiento no está clara (Davis & Ollendick, 2014). Algunos autores afirman que el trastorno se distribuye igual en la población con TEA independientemente de su nivel de funcionamiento (Kerns et al., 2014; Sukhodolsky et al., 2008).

Al igual que en otros trastornos de ansiedad, se carece de pautas o criterios para el diagnóstico de fobia específica en esta población. En el diagnóstico de esta psicopatología la dificultad reside en decidir cuándo un miedo supone un síntoma de TEA o se trata de una fobia específica. Por ejemplo, en qué casos la hiperreactividad a sonidos muy fuertes es realmente una fobia específica. La atipicidad del estímulo

temido -ruido fuerte- no es en estos casos un factor determinante para decidir entre sintomatología del TEA o una fobia específica adicional. En estos casos una prueba de audición podría ayudar a comprobar si existe una sensibilidad al sonido o se trata de una fobia a sonidos particulares (Davis & Ollendick, 2014).

La hipótesis de que la hiperreactividad sensorial puede llevar a la aparición de una fobia ha sido estudiada en el campo del autismo (Kerns et al., 2016; Mazefsky & Herrington, 2014). Esta sugiere que, a través del condicionamiento clásico del miedo, la persona con TEA puede desarrollar una respuesta fóbica a los estímulos emparejados anteriormente con una reacción sensorial aversiva (Green & Ben-Sasson, 2010).

Distinguir hiperreactividad sensorial de una fobia específica relacionada con estímulos sensoriales es una tarea compleja. La primera de ellas se corresponde con reacciones, incomodidad o conductas de escape ante una experiencia sensorial, mientras que una fobia responderá más a un patrón de evitación y anticipación (Kerns et al., 2016).

La investigación sobre la evaluación de la fobia específica en las personas con TEA detalla que, en la mayoría de las ocasiones, los individuos han sido evaluados con algún cuestionario de evaluación del miedo, una observación conductual a través de tareas de comportamiento evitativo (Davis et al., 2007; Ollendick et al., 2012; Turner & Romanczyk, 2012) y posiblemente con una entrevista (Davis & Ollendick, 2014). Uno de los más utilizados es el Cuestionario de frecuencia e intensidad de los miedos de Ollendick (1983) administrado a un padre o cuidador (Davis et al., 2007; Evans et al., 2005; Matson & Love, 1990; Turner & Romanczyk, 2012). También la Entrevista para Trastornos de Ansiedad para el DSM-IV (APA, 1994) de Silverman y Albano (1996) es un instrumento común para evaluar las fobias en TEA (Davis et al., 2007; Davis & Ollendick, 2014; Muris et al., 1998).

En algunas ocasiones instrumentos destinados a población general se han aplicado en población con autismo con pequeñas modificaciones o administrados de manera distinta a la versión original (Davis & Ollendick, 2014), como, por ejemplo, ha ocurrido con el Autism Comorbidity Interview-Present and Lifetime Version (ACI-PL; Leyfer et al., 2006). Sin embargo, como venimos diciendo a lo largo del capítulo,

los instrumentos utilizados para evaluar la ansiedad en personas con TEA no se adaptan a las características de esta población, lo que supone cifras irreales de prevalencia, un conocimiento parcial de la problemática y consecuencias graves para la salud y bienestar de las personas afectadas y sus familiares.

Capítulo IV



La sintomatología depresiva en el Trastorno del Espectro Autista



IV. La sintomatología depresiva en personas con TEA

1. Los Trastornos Depresivos

1.1. La depresión: conceptualización

La tristeza es una emoción o estado de ánimo que surge como respuesta a eventos displacenteros, tales como la separación, la pérdida, el fracaso, la decepción, la indefensión, etc. (Lench et al., 2016). La función adaptativa de esta emoción ha sido demostrada en multitud de investigaciones (Bonanno et al., 2008). Un estado de tristeza promueve la reflexión personal, especialmente después de la pérdida de una persona u otro acontecimiento importante (Lazarus, 1991). La experiencia de tristeza reduce, además, la activación produciéndose un "tiempo de espera" para actualizar y "poner en orden" las estructuras cognitivas (Welling, 2003). También, autores como Karnaze y Levine (2018) indican que la menor excitación asociada a la tristeza puede facilitar la resolución de problemas al permitir un análisis más exhaustivo de la problemática.

En ocasiones, la tristeza se hace más aguda y persistente, llegando a ser desmesurada con la situación, o surgiendo sin causa aparente. Esta vivencia, que dificulta el funcionamiento natural de una persona, puede estar dando paso a la depresión (Bonanno et al., 2008; Wakefield et al., 2017). Cuando los estados disfóricos se prolongan y se asocian con otros sentimientos o experiencias como el vacío o la desesperanza, los beneficios cognitivos y sociales asociados con episodios breves de tristeza desaparecen (Bonanno et al., 2008; Lázaro, 1991; Wakefield et al., 2017).

Mientras la tristeza se concibe como una emoción normal, la depresión supone una alteración del estado de ánimo. La investigación trata de conocer si son experiencias cualitativamente diferentes o si son cuantitativamente distintas, siendo la depresión un nivel más severo de la tristeza. De este modo la tristeza y la depresión formarían parte de un mismo continuo (Bröer & Besseling, 2017; Oyebode, 2015).

Ya en el siglo V a. C., Hipócrates trataba de discernir entre la tristeza normal y la tristeza patológica: "Si el miedo o la tristeza duran mucho tiempo, es la melancolía" (Hipócrates, 1923-1931, p 263). Los estudios hipocráticos evidenciaban que los

síntomas de tipo depresivo por sí solos no eran suficientes indicadores de un trastorno mental. De acuerdo con ellos, la tristeza persistente y desproporcionada asociada a otras emociones o sentimientos, podrían indicar la presencia de un trastorno (Gilbert, 2016; Horwitz, 2015).

En la actualidad, la idea de que sentirse deprimido no es un síntoma suficiente para confirmar la existencia de una depresión, sigue vigente (Bowen et al., 2017; Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 2002), ya que la depresión como síntoma está presente en la mayor parte de los cuadros psicopatológicos (Vázquez, 1990). El debate acerca de los límites entre un estado depresivo, adaptativo y transitorio, y un trastorno depresivo también continúa. Algunos autores son de la opinión de que ambas categorías forman parte de un mismo continuo, siendo la intensidad y el número de síntomas la única diferencia (Beck, 1976; Peterson et al., 1993), no obstante, otros afirman que se trata de un cambio cualitativo, de una diferencia categórica (Akiskal, 1983; Miguel-Tobal & Cano-Vindel, 2002).

El DSM-5 (APA, 2013) contempla el debate de los límites entre la tristeza normal y adaptativa y un trastorno depresivo. El manual reconoce como respuesta coherente a una pérdida, la presencia de síntomas similares a los de un trastorno depresivo mayor: tristeza, pensamientos repetitivos, problemas del sueño y el apetito y cambios en el peso. Pero alerta de que la presencia de dicha sintomatología a pesar de que pueda parecer lógica como respuesta a una pérdida no excluye la posibilidad de estar padeciendo un trastorno depresivo. Por ello hace hincapié en la necesidad de valoración de este tipo de circunstancias por parte de un clínico, que evalúe la situación y la historia clínica de la persona, así como la expresión de tristeza contextualizada en su cultura.

El manual también incluye una nota a pie de página que trata de describir los límites entre el duelo y un trastorno depresivo mayor. Según el DSM-5 (APA, 2013), los sentimientos propios durante el duelo son el vacío y la pérdida, mientras el trastorno se caracteriza por sintomatología depresiva constante y la imposibilidad de experimentar felicidad o placer. Además, hace alusión al tiempo y la fuerza de los mismos, durante el duelo, los episodios emocionales son decrecientes, mientras que, en el trastorno depresivo, los sentimientos son más persistentes. También la fuente de

tristeza es diferente en cada caso, siendo los recuerdos durante el duelo y las preocupaciones o determinados pensamientos en el caso de un trastorno depresivo. La autoestima se ve afectada durante un trastorno depresivo mayor, mientras en el duelo generalmente esto no ocurre. Por último, se hace referencia a los pensamientos sobre la muerte; estando en el primer caso relacionados con el difunto o el deseo de estar con él y durante el segundo caso, con la pretensión de acabar con su propia vida.

Esta clasificación afirma que el duelo no induce normalmente a un episodio depresivo mayor, sin embargo, en personas vulnerables a la depresión, el duelo y el trastorno depresivo pueden ocurrir conjuntamente (DSM-5, APA, 2013).

Como queda reflejado en la literatura, en ocasiones resulta difícil saber dónde trazar la frontera entre la depresión clínica y un estado de ánimo depresivo más o menos transitorio y cotidiano (Oyeboode, 2015). Sin embargo, como venimos diciendo, el estado de ánimo depresivo es el síntoma principal de una depresión clínica pero no es el único (Carrobles, 2014).

Actualmente el acuerdo es unánime con respecto a que la depresión es una de las psicopatologías más frecuentes (Gotlib & Hammen, 2009), más incapacitantes y de mayor sufrimiento para las personas que la padecen (Carrobles, 2014). Las tasas de depresión son tan altas que la OMS, la clasifica como una de las condiciones médicas más importantes causante de discapacidad (Friedman, 2014; Lopez & Mathers, 2006; OMS, 2017). Dicha consideración se debe a su alta prevalencia de vida, a su alta cronicidad y comorbilidad, y al elevado deterioro que provoca (Kessler & Wang, 2009).

Pese a ello, hasta la publicación del DSM-III en 1980, la depresión había sido considerada una enfermedad grave y crónica, pero relativamente poco frecuente. Con posterioridad a dicha publicación, la prevalencia del trastorno depresivo mayor creció de manera exponencial (Horwitz, 2015). Entre 1987 y 1997, la proporción de la población estadounidense que recibía terapia ambulatoria para las condiciones llamadas "depresión" se incrementó en más del 300% (Olfson et al., 2002). En 1987, 0.73 personas de cada cien fueron tratadas por padecer depresión. En 1997, las tasas aumentaron en un 2.33%, estando el 39% de los pacientes ambulatorios diagnosticados

de trastorno depresivo mayor. En 2002, 21 millones de personas eran pacientes ambulatorios con un diagnóstico de depresión (Horwitz, 2015).

La depresión tiene consecuencias devastadoras en la salud, en las relaciones sociales y familiares y en la calidad de vida de las personas que la padecen (Gotlib & Hammen, 2009). Aproximadamente entre un 15%-25% de las depresiones van a tener un curso crónico (Vázquez et al., 2000). En este sentido cabe destacar que aproximadamente entre un 10 y 15% de las personas que padecen un trastorno depresivo severo se suicidan o llevan a cabo intentos de suicidio (Ostrowsky, 2000).

A continuación, se presentan los trastornos depresivos y sus principales teorías explicativas, por ser comúnmente reportados entre las personas con autismo. Posteriormente nos centraremos en la sintomatología depresiva comórbida a los síntomas del TEA.

1.2. Los Trastornos Depresivos

Los trastornos depresivos comprenden un grupo heterogéneo de patologías que se caracterizan por la presencia de un “estado de ánimo triste, vacío o irritable” (DSM-5, APA, 2013) y grados variables de otros síntomas somáticos y cognitivos (Anderson et al., 2008; Craighead et al., 2017; Friedman, 2014).

El DSM-5 (APA, 2013) ha realizado cambios en la clasificación de los trastornos depresivos, agrupados en la edición anterior en la categoría trastornos del estado del ánimo (DSM-IV-TR, APA, 2000; Gilbert, 2016; Ramos et al., 2014). En esta quinta edición la categoría diagnóstica trastorno bipolar y otros trastornos relacionados ha sido separada de los trastornos depresivos (DSM-5, APA, 2013).

Además, acatando la polémica existente sobre la posibilidad de sobrediagnosticar un trastorno bipolar en niños, se ha añadido una nueva categoría, el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, que hace referencia a irritabilidad constante junto a episodios de explosión conductual en niños de hasta doce años. Su ubicación, en este grupo de trastornos, se justifica con la idea de que los niños con este diagnóstico experimentan en la adolescencia o la adultez, trastornos depresivos o de ansiedad y no tanto trastornos bipolares (DSM-5, APA, 2013).

Otra nueva categoría diagnóstica incluida en esta edición del DSM es el trastorno depresivo persistente (distimia), que hace referencia a una forma crónica de depresión. En ella se incluyen las categorías de depresión mayor crónica y distimia del DSM-IV-TR (APA, 2000), en base a las similitudes que existen entre ellos y las dificultades que implicaba su posible diagnóstico diferencial (Carrobbles, 2014).

La clasificación del DSM-5 incluye algunas indicaciones referentes a los síntomas en niños y adolescentes, por ejemplo, en el trastorno depresivo mayor, especifica cómo el estado de ánimo puede ser irritable en lugar de triste (APA, 2013; Carrobbles, 2014).

El trastorno depresivo mayor es el trastorno clásico de este grupo de patologías y se caracteriza por la vivencia de episodios depresivos de al menos dos semanas de duración que producen cambios en el afecto, la cognición y las funciones neurovegetativas (DSM-5, APA, 2013; Friedman, 2014; Horwitz, 2015).

Se presentan, a continuación, las distintas categorías diagnósticas de los trastornos depresivos.

Tabla 6. *Trastornos depresivos según el DSM-5.*

Trastornos depresivos	
Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo.	Irritabilidad crónica, grave y persistente, que tiene dos manifestaciones clínicas relevantes: accesos de cólera frecuentes, manifestación de irritabilidad grave en un estado de ánimo persistentemente irritable o enfado crónico entre los accesos de cólera.
Trastorno de depresión mayor.	Animo depresivo y/o disminución del interés o placer por todas o casi todas las cosas. Junto a estos, algunos síntomas de presentación como el insomnio o hipersomnia, pérdida o aumento del mismo, agitación o retraso motor, fatiga, sentimiento de inutilidad y pensamientos de muerte.
Trastorno depresivo persistente (distimia).	Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, durante la mayoría de los días. Cursa con baja autoestima, fatiga o poca energía, sentimientos de desesperanza, falta de concentración, insomnio o hipersomnia, poco apetito o sobrealimentación.
Trastorno disfórico premenstrual.	Síntomas como labilidad afectiva, disforia, síntomas de ansiedad durante la fase premenstrual del ciclo. Estos pueden venir acompañados de otros síntomas conductuales y físicos.

Trastornos depresivos

Trastorno depresivo inducido por una sustancia o medicamento.	Alteración importante y persistente del estado de ánimo caracterizado por un estado de ánimo deprimido o disminución del interés o placer por todas o casi todas las actividades, síntomas asociados al consumo, inyección o inhalación de una sustancia.
Trastorno depresivo debido a otra afección médica.	Alteración importante y persistente del estado de ánimo deprimido o disminución del interés o placer por todas o casi todas las actividades relacionados con los efectos fisiológicos de otra afección médica.
Trastorno depresivo especificado.	Síntomas depresivos que causan malestar significativo, pero no cumplen todos los criterios de ninguna de las categorías de los trastornos depresivos. Se utiliza cuando el clínico opta por comunicar el motivo específico por el cual no se cumplen dichos criterios.
Trastorno depresivo no especificado.	Síntomas de un trastorno depresivo que causan malestar significativo que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos depresivos. Se utiliza en las ocasiones en las que el clínico no opta por comunicar el motivo por el cual no se cumplen los criterios.

Adaptado de “DSM-5,” por APA, 2013, pp.155-188.

1.3. Etiología de los Trastornos Depresivos

El concepto de vulnerabilidad es sin duda uno de los aspectos más importantes de la investigación contemporánea sobre la depresión. La vulnerabilidad es entendida como un modelo causal que acoge factores genéticos, biológicos y variables psicológicas para explicar la aparición de un trastorno depresivo (Craighead et al., 2017; Ingram et al., 2009; Maurer et al., 2018).

La idea de vulnerabilidad se refiere a una teoría integradora que aúna todas las posibles causas y describe una tendencia general a desarrollar depresión, como una respuesta neurobiológica de sobreactividad a los sucesos estresantes de la vida (Barlow & Durand, 2001). La comprensión de los factores de vulnerabilidad a la depresión no sólo proporciona importantes datos sobre el porqué del trastorno, sino que, además, tiene implicaciones importantes para la prevención y el tratamiento (Ingram et al., 2009).

Teniendo en cuenta que los trastornos depresivos son patologías complejas resultado de multitud de factores, cabe esperar que las teorías explicativas sean también complejas y multifactoriales (Carroble, 2014) y contemplen como posibles causas numerosos elementos genéticos, biológicos, psicológicos, contextuales, etc. (Ingram et al., 2009).

Las teorías biológicas sobre la depresión indican cierta heredabilidad de estos trastornos. Un metaanálisis sobre estudios genéticos del trastorno depresivo mayor indicó que la patología era heredable en un 37%, además, confirmó que los factores genéticos tienen un importante peso tanto en las formas graves de depresión como en aquellas más moderadas (Carroble, 2014; Sullivan et al., 2000).

Otras hipótesis de naturaleza biológica hacen referencia a teorías que sustentan criterios relativos a causas endocrinas y de neurotransmisión (Carroble, 2014). La investigación encuentra déficits en el funcionamiento de los sistemas de serotonina, dopamina y noradrenalina durante los episodios o trastornos depresivos (Craighead et al., 2017; Friedman, 2014; Johnson et al., 2009).

También, las evidencias empíricas han encontrado anomalías estructurales y funcionales en la amígdala en personas con trastorno depresivo mayor (Johnson et al.,

2009). Se ha informado de una asociación entre el aumento del volumen de la amígdala y la presencia de síntomas de depresión (Altshuler et al., 1998; Friedman, 2014).

Del mismo modo, la hiperactividad de la amígdala parece estar unida a la disminución de la capacidad de respuesta a regiones implicadas en la regulación de las emociones, tales como la corteza cingulada anterior dorsal y la corteza prefrontal durante los episodios depresivos (Johnson et al., 2009).

Algunos trabajos han documentado la disminución de la activación del córtex prefrontal dorsolateral y dorsomedial en pacientes con depresión (Davidson et al., 2009; Fitzgerald et al., 2008), reducción de la activación de la corteza cingulada anterior (Davidson et al., 2009) y atrofia del hipocampo (Colla et al., 2007; Davidson et al., 2009; Maller et al., 2007).

Entre las variables socioambientales que pueden verse implicadas en la aparición de un trastorno depresivo se encuentran los eventos negativos o estresantes de la vida (Johnson et al., 2009; Maurer et al., 2018), factores desencadenantes también del suicidio (Isometsä et al., 1995; Johnson et al., 2009).

Las experiencias adversas durante el desarrollo fetal, tales como la exposición a alteraciones neuroendocrinas, la reducción del flujo sanguíneo, la mala salud de la madre, el estrés materno y, posiblemente, el uso de medicamentos antidepresivos, pueden contribuir a la aparición posterior de la depresión en la descendencia (Goodman & Brand, 2009).

La experiencia temprana de pérdida, sobre todo de un padre, ha sido considerada como uno de los factores de estrés más graves que puede poner a los niños en riesgo de depresión (Cerel et al., 2006; Maurer et al., 2018; Schmiede et al., 2006).

Teorías de crianza y apego inseguro se han relacionado con problemas como la desregulación emocional, habilidades interpersonales pobres, y la respuesta al estrés disfuncional, factores también vinculados con el desarrollo de los trastornos depresivos (Goodman & Brand, 2009).

Los rasgos de personalidad y los estilos y características cognitivas, tales como el autodesprecio, la autoestima negativa y la mala regulación emocional (Goodman & Brand, 2009), han recibido considerable atención como factores predisponentes a la

depresión (Joormann, 2009; Klein et al., 2009). El neuroticismo o afectividad negativa se describen como predictores del trastorno depresivo mayor (Johnson et al., 2009).

Los pensamientos automáticos negativos sobre el yo, el futuro y el mundo (Friedman, 2014; Joormann, 2009; Mathews & MacLeod, 2005); los pensamientos repetitivos y la rumia (Nolen-Hoeksema, 2000) y los sesgos cognitivos negativos son para muchos investigadores posibles marcadores de vulnerabilidad para la depresión (Ingram et al., 1998; Joormann, 2009).

En síntesis, y de acuerdo con lo ya enunciado, los trastornos depresivos se caracterizan por una alta complejidad que supone, entre otras cuestiones, una etología explicada por multitud de factores de distinta naturaleza. Por ello, resulta vital una visión multifactorial, como la aquí propuesta, que permitirá un abordaje holístico de estos trastornos.

1.4. Teorías y modelos psicológicos explicativos de la depresión

Tal como se ha descrito, la depresión es etiológicamente heterogénea. Por ello, en la literatura encontramos un amplio número de teorías psicológicas de corte psicoanalítico, conductual y cognitivo (Carrobles, 2014), que, desde enfoques distintos, intentan explicar el desarrollo de un trastorno depresivo (Vázquez et al., 2000).

Las teorías de corte cognitivo se centran principalmente en las alteraciones en la percepción y la interpretación de los acontecimientos vitales que hacen las personas con trastornos depresivos (Carrobles, 2014). Dos de las teorías cognitivas que mayor peso han tenido a lo largo de la historia de la depresión, son reseñadas a continuación.

1.4.1. La teoría de la indefensión aprendida y su reformulación

Seligman (1975) planteó que la depresión surge como resultado de la incapacidad para percibir la relación o contingencia entre un comportamiento y las consecuencias que este provoca, ya sea positivo o negativo.



Según el autor, a partir de esta situación se produce un estado de indefensión aprendida, esto es, pasividad que aparece en una persona cuando ha experimentado un proceso en el que no existe contingencia entre su conducta y las consecuencias de la misma (Vázquez et al., 2000). La persona llega a este estado a través de experiencias negativas de las que no puede escapar o sobre las que no tiene control (Carroble, 2014). Dicha indefensión establece expectativas de falta de control sobre los acontecimientos y conducen a episodios depresivos (Joormann, 2009).

En 1978, Abramson y su grupo de investigación reformularon la teoría de Seligman, con tintes más cognitivos, prestando mayor atención al tipo de atribuciones que el individuo hace sobre su indefensión y postulando la existencia de distintos estilos atribucionales (Carroble, 2014). Para Abramson et al. (1978) las atribuciones pueden ser interna-externa, global-específica o estable-inestable, dependiendo de donde se coloque el foco del fracaso (Vázquez et al., 2000).

En aquellas personas con predisposición a padecer trastornos depresivos la atribución de los acontecimientos negativos suele deberse a factores internos (a uno mismo), estables y globales (Peterson et al., 1993; Vázquez et al., 2000).

Este modelo de Abramson et al. (1989), propone la desesperanza, es decir, la expectativa de que no se producirán resultados deseados, o que los resultados serán aversivos, como consecuencia de las atribuciones disfuncionales y, a su vez, como causa de los síntomas depresivos (Joormann, 2009).

1.4.2. La teoría cognitiva de Beck

La teoría propuesta por Beck et al. (1979), sugiere que la depresión es el resultado de una interpretación errónea de los acontecimientos a los que las personas se enfrentan (Vázquez et al., 2000).

Según su teoría el procesamiento que las personas hacen de las situaciones vitales depende de los esquemas cognitivos formados a lo largo de la vida y de su capacidad para afrontar problemas. Ambos factores pueden llevar a la interpretación sesgada y negativa de la información del contexto (Carroble, 2014).

De estos dos errores cognitivos surgen ideas negativas y disfuncionales de la propia persona, su contexto y su futuro. Junto a estos errores cognitivos, los pensamientos automáticos negativos, es decir, cogniciones negativas que llevan a una activación emocional característica de las personas con algún trastorno depresivo, constituyen lo que Beck (1967) denomina la tríada cognitiva, utilizada para explicar la depresión.

El modelo de Beck se basa principalmente en tres conceptos: la cognición, el contenido cognitivo y los esquemas (Vázquez et al., 2000).

El primero hace referencia al contenido, proceso y estructura de la percepción, del pensamiento y de las representaciones mentales. El segundo al significado e interpretación que hace la persona de los pensamientos e imágenes mentales. Por último, los esquemas son estructuras cognitivas que subyacen a la vulnerabilidad depresiva, a través de las cuales se procesan erróneamente los acontecimientos del medio. Estos esquemas pueden surgir como resultado de experiencias estresantes tempranas, así como del aprendizaje vicario (Vázquez et al., 2000).

Beck teoriza que los esquemas de las personas con depresión incluyen temas de pérdida, separación, fracaso, inutilidad y rechazo. Por ello las personas con depresión presentan un sesgo de procesamiento de los estímulos ambientales relacionados con estos temas. Debido a este sesgo, las personas con depresión atienden selectivamente a los estímulos negativos en su entorno e interpretan los estímulos neutros y ambiguos de una manera congruente a sus esquemas (Joormann, 2009).

Algunos de los errores de procesamiento propios de personas con depresión son la inferencia arbitraria (llegar a una conclusión sin pruebas que la justifiquen); la abstracción selectiva (llegar a una conclusión basándose únicamente en una parte de la información); la sobregeneralización (obtener una regla general a partir de hechos aislados); y la magnificación y la minimización (sobre o infravalorar el significado de un acontecimiento); y la personalización (atribuirse a uno mismo acontecimientos externos sin fundamento para esto) (Beck et al., 1979).

2. Los trastornos depresivos en el TEA

Podría pensarse que la dificultad para la comprensión y la expresión de emociones y sentimientos de las personas con TEA puede proporcionar cierta inmunidad contra patologías emocionales como la depresión (Ghaziuddin et al., 2002). Sin embargo, en las descripciones tempranas del autismo ya se hizo referencia a algunos síntomas relacionados con las alteraciones del estado de ánimo. Kanner (1943) sugirió que muchas de las características nucleares del trastorno, especialmente el repertorio de comportamientos repetitivos y estereotipados, podrían ser manifestaciones de sintomatología depresiva y ansiosa (Paula-Pérez & Martos, 2009).

Años después, Wing (1992) apuntó hacia una posible asociación entre la depresión, las dificultades sociales y el TEA.

Actualmente, la depresión aparece en la mayoría de los estudios de comorbilidad y autismo como una de las psicopatologías más comunes (Amr et al., 2012; Cassidy et al., 2018; Lever & Geurts, 2016; Matson & Cervantes, 2014; Simonoff et al., 2008). Los trastornos depresivos en la población con TEA son más recurrentes que en la población general (Goldin et al., 2014; Mattila et al., 2010; Uljarević et al., 2019) y que en otros colectivos con distintos trastornos del neurodesarrollo (Gadow et al., 2012).

La investigación sugiere que el trastorno depresivo mayor es el trastorno depresivo más común entre la población con TEA (Bitsika et al., 2016; Joshi et al., 2010). Mannion et al. (2014) informaron de un 13.3% de personas con TEA había sufrido dicha patología; Philippe et al. (2010) obtuvieron una tasa de un 31% de depresión mayor en autismo.

Algunos trabajos actuales, documentan la fuerte correlación entre los rasgos TEA y los síntomas de la depresión de forma bidireccional (Kreiser & White, 2015). Domes et al. (2016) encuentran mayores rasgos autistas en población neurotípica con depresión que en población sin depresión. Por su parte, el estudio de Lundström et al. (2011) halló mayor riesgo de padecer depresión en aquellas personas con rasgos autistas.

De nuevo la asociación entre la sintomatología depresiva y autista crea un debate acerca de si los síntomas de la psicopatología asociada han de ser considerados como centrales del trastorno autista o un trastorno coexistente (Simonoff et al., 2008; Mayes, Calhoun, Murray, Ahuja, et al., 2011). Algunos investigadores apostillan que los principales trastornos distímicos comparten síntomas que podrían solaparse con los del autismo, tales como el aislamiento social (Mayes, Calhoun, Murray, Ahuja, et al., 2011). Otros, como Matson y Nebel-Schwalm (2007) afirman que la depresión, frente a otros trastornos como el obsesivo compulsivo, cuyas manifestaciones tienen más similitudes con la sintomatología TEA, es una de las patologías comórbidas menos complejas de detectar y diagnosticar en el autismo.

El análisis de redes de Montazeri et al. (2019) realizado con datos de personas con TEA, trata de arrojar luz sobre este tema indicando que los síntomas depresivos se agrupaban junto a los de ansiedad, pero no lo hacían con la sintomatología autista. Estos resultados mostraban cómo las sintomatologías ansiosa y depresiva constituían trastornos distintos al TEA.

La presencia de la depresión en personas con TEA se ha tratado de explicar principalmente a través de factores de tipo genéticos y ambientales (Ghaziuddin et al., 2002).

El papel de la herencia y la genética se ha estudiado a través de trabajos con familias (Magnuson & Constantino, 2011). Se conoce que las personas con autismo que cursan con depresión suelen tener una historia familiar de trastornos depresivos (Ghaziuddin et al., 2002; Paula-Pérez & Martos, 2009). Un gran estudio de casos encontró una asociación positiva entre la depresión materna y el diagnóstico de autismo de sus hijos (Daniels et al., 2008). También, Hodge et al. (2011), quienes examinaron el fenotipo más amplio del autismo en padres de personas con TEA, encontraron en ellos mayor sintomatología depresiva no relacionada con el hecho de tener un hijo con autismo (Stark, 2013).

Por otra parte, se han encontrado altos niveles de serotonina en personas con hijos con autismo y riesgo de depresión (Cook et al., 1994). Este dato sugiere la interacción de factores neuroquímicos comunes entre la depresión y el autismo (Ghaziuddin et al., 2002).

De manera similar a los hallazgos encontrados en la población general (Kendler et al., 1999; Patton et al., 2003), los eventos negativos significativos de la vida, como la enfermedad, el duelo, la separación de los padres, pueden contribuir a la aparición de la depresión en el TEA (Ghaziuddin et al., 2002; Stark, 2013). También, las interacciones negativas con sus pares, la exclusión (Humphrey & Lewis, 2008) o el bullying han sido relacionados con los trastornos depresivos en la adolescencia de los jóvenes con TEA (Magnuson & Constantino, 2011; Shtayermman, 2007).

Ghaziuddin et al. (2002) propone que las personas del espectro autista que presentan síntomas depresivos como respuesta a los acontecimientos negativos, quizás lo hagan porque están genéticamente predispuestos a la depresión. Se sugiere una posible interacción herencia/ambiente para explicar la depresión en el TEA, si bien, esta relación no queda clara. Por esta razón los autores sugieren estudiar la asociación entre el nivel de funcionamiento y el proceso de afrontamiento de eventos adversos en la vida de personas con TEA.

En la última década, otros factores de tipo psicológico han sido estudiados. Entre ellos, las investigaciones han sugerido que las pobres habilidades de regulación emocional pueden ser una variable contribuyente a las altas tasas de depresión en TEA (Bruggink et al., 2016). Ehrling et al. (2011) demuestran en su investigación, como un grupo de personas con depresión y sin TEA tienden a utilizar estrategias disfuncionales de regulación de emociones (por ejemplo, supresión), y que las estrategias funcionales (como la reevaluación cognitiva) son usadas en menor medida que en la población sin la psicopatología. De igual manera, Samson et al. (2012) investigaron la frecuencia con que los adultos con TEA utilizaron estas dos estrategias de regulación emocional, obteniendo resultados que apoyaban un uso significativamente menor de la reevaluación cognitiva y mayor de la supresión que las personas del grupo control, sin TEA y sin depresión.

En opinión de algunos autores como Liss et al. (2008), la hiperreactividad sensorial unida a la alexitimia en una persona con TEA supone un riesgo a padecer una depresión.

Algunos factores como la presencia de otros trastornos psiquiátricos o enfermedades médicas pueden afectar a la coocurrencia de la depresión. Los trastornos

depresivos se presentan, a menudo, junto a otros trastornos como el de ansiedad (Ghaziuddin et al., 2002; Sterling et al., 2008). También, el autismo cursa en ocasiones con determinadas condiciones médicas que pueden aumentar la vulnerabilidad a la depresión y modificar sus síntomas como, por ejemplo, la epilepsia. Existen estudios que avalan una asociación positiva entre las convulsiones y la depresión (Hermann et al., 2000; Ghaziuddin et al., 2002).

En la población de alto funcionamiento las causas de los trastornos depresivos se vinculan frecuentemente con las dificultades que encuentran en sus relaciones sociales y con la percepción que tienen sobre ellos mismos (Magnuson & Constantino, 2011). Es probable que un mejor funcionamiento cognitivo pueda suponer una mayor conciencia a acerca de sus limitaciones funcionales produciendo en consecuencia sentimientos de angustia (Barnhill & Myles, 2001; Zimmerman et al., 2016). Las estrategias de afrontamiento, la flexibilidad cognitiva y la capacidad de adaptación, son también clave en la aparición de la depresión en este colectivo (Stark, 2013).

Los efectos de la depresión son numerosos, tanto en el paciente como en la familia (Ghaziuddin et al., 2002). La presencia de la depresión en TEA tiene como consecuencia un funcionamiento pobre en la vida diaria (Mattila et al., 2010; Mazzone et al., 2013) e incrementa los síntomas nucleares del TEA (Matson & Nebel-Schwalm, 2007; Strang et al., 2012). La depresión no sólo puede afectar negativamente a la calidad de vida de la persona, sino que además comporta riesgo de suicidio, catatonia, mayores niveles de aislamiento y agresión a otros y a ellos mismos (Lugnegård et al., 2011). A pesar de ello, la depresión parece estar siendo menos estudiada que otras psicopatologías coexistentes al autismo tales como la ansiedad (Sterling et al., 2008).

2.1. Prevalencia de los Trastornos Depresivos en personas con TEA

Las estimaciones recientes de prevalencia de los trastornos depresivos en EEUU se encuentran en un 16.2% de personas con algún trastorno depresivo (Friedman, 2014). Las cifras fuera de los EEUU parecen ser menores, aunque son igualmente alarmantes (OMS, 2017).

El trastorno depresivo con mayor prevalencia es el trastorno depresivo mayor (Craighead et al., 2017; Levinson, 2009), con tasas que varían hasta un máximo de un 25% (Horwitz, 2015; Lewinsohn et al., 1991). La depresión mayor es la condición de salud mental más comúnmente tratada en la práctica médica, psiquiátrica y psicológica (Olfson et al., 2002; OMS, 2017). En España algunas investigaciones han encontrado una tasa de prevalencia para la depresión mayor de un 18.4% en mujeres y un 11.2% en hombres, siendo la cifra de mujeres la más alta de los países estudiados (Reino Unido, España, Portugal, Eslovenia, Estonia y Países Bajos) (Carrobbles, 2014; King et al., 2006, 2008).

Las tasas aportadas por el DSM-5 (APA, 2013) son las siguientes: para el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo las cifras no están claras, sin embargo, basándose en las tasas de irritabilidad grave y persistente, la prevalencia global en los niños y adolescentes oscila entre el 2% y el 5%. Para el trastorno depresivo mayor la prevalencia a doce meses en EEUU es de un 7% con notables diferencias entre los grupos de edad. Las cifras para personas entre 18 y 29 son tres veces mayores que las estimadas para los sujetos de 60 años o más; también las mujeres presentan tasas entre 1.5 y 3 veces mayores que los hombres. Respecto a la distimia, la prevalencia a doce meses en EEUU se encuentra en un 0.5% para el trastorno persistente y 1.5% para el depresivo mayor crónico. El trastorno disfórico premenstrual presenta una prevalencia a doce meses de entre 1.8-5.8% de las mujeres con menstruación. Para el trastorno depresivo inducido por sustancias la tasa de prevalencia a lo largo de la vida en EEUU es de un 0.26%. Para el resto de los trastornos no se exponen cifras de prevalencia.

Entre la población con autismo, sólo unos pocos estudios han analizado la prevalencia de la depresión. Todos ellos son variables en el tamaño de la muestra, los criterios de diagnóstico, los instrumentos utilizados, la edad y el período de estudio (Hollocks et al., 2018; Menezes et al., 2018; Santomauro et al., 2016). Algunos autores apostillan que no existe evidencia epidemiológica exacta de las tasas de depresión, ni estudios poblacionales de prevalencia de depresión en el espectro autista, por lo que es probable que las cifras reportadas no representen la realidad del TEA (De-la-Iglesia & Olivar, 2015; Stewart et al., 2006; Wigham et al., 2017).

En este sentido, Ghaziuddin et al. (2002) sugieren que el establecimiento de una tasa de prevalencia de la depresión en las personas con autismo resulta difícil, puesto que los síntomas de los trastornos depresivos pueden enmascarse con los síntomas del autismo. Pese a esto, encontramos ciertas estimaciones sobre la presencia de síntomas de depresión en TEA.

Las investigaciones indican que las cifras de trastornos depresivos en la población con TEA oscilan entre el 4 y el 44% (Santomauro et al., 2016; Stewart et al., 2006; Strang et al., 2012). Por su parte, Joshi et al. (2013) establecen los niveles de trastornos depresivos en un 56%; Lever y Geurts (2016) en un 57%; mientras Rosenberg et al. (2011) en su estudio con 4343 personas, encontraron un 11% que cumplía los criterios para un diagnóstico depresivo. Fortuna et al. (2016) informan de porcentajes de entre el 9.7%-17.9% de personas con TEA afectadas por trastornos depresivos. Cifras más actuales como la reportada por el estudio de Saqr et al. (2018) proponen un 29% de personas con TEA con trastornos depresivos comórbidos. El metaanálisis de Lugo-Marín et al. (2019) apostilla que un 18.8% de las personas con autismo sufre algún trastorno depresivo.

Algunos autores consideran al trastorno depresivo mayor como el más común también en las personas con TEA. En estudios como el de Lugnegård et al. (2011) el 70% de la población con TEA había experimentado al menos un episodio de depresión mayor a lo largo de su vida, y el 50% había sufrido más de un episodio depresivo.

En el caso de las personas con alto funcionamiento las tasas de esta psicopatología son mayores (Davis et al., 2011; Greenlee et al., 2016; Mazurek & Kanne, 2010; Sterling et al., 2008; Strang et al., 2012). El humor depresivo se relaciona con la toma de conciencia de sus propias limitaciones y dificultades (Wigham et al., 2017) y su diagnóstico puede ser más sencillo ante la capacidad de poder expresar sus estados internos (Ghaziuddin et al., 2002; Jang, 2015).

La presencia de DI en TEA y su relación con la depresión supone disparidad de opiniones en el campo científico. Estudios como los de Goldin et al. (2014) encuentran menores tasas de depresión en población con DI. Otros como Mazzone et al. (2013) o Strang et al. (2012), sugieren que el mayor CI no supone mayor vulnerabilidad a la depresión. Un tercer grupo de investigadores va más allá afirmando

que la mayor gravedad de los trastornos del espectro autista está asociada con una mayor vulnerabilidad psicopatológica (Hill et al., 2004; Magnuson & Constantino, 2011; Stewart et al., 2006). Según estos últimos, en ocasiones, las tasas de prevalencia en personas con un menor funcionamiento son menores debido a que muchos profesionales no saben cómo diagnosticar la depresión en estos casos (Greenlee et al., 2016) o confunden la naturaleza de los síntomas como consecuencia del solapamiento fenotípico (Wigham et al., 2017).

Varios estudios han informado de la asociación entre la edad y los trastornos depresivos en el espectro autista (Lever & Geurts, 2016; Roy et al., 2015; Strang et al., 2012). Entre la población normotípica la distribución de los síntomas depresivos parece tener forma de U, es decir, las puntuaciones más altas se encuentran entre los más jóvenes y los mayores, mientras los datos más bajos se sitúan entre la población de mediana edad (Kessler & Wang, 2009). Algunas investigaciones con personas con TEA aportaron observaciones clínicas del aumento de las tasas de depresión en jóvenes con TEA al entrar en la adolescencia (Ghaziuddin et al., 1998). Dos metaanálisis realizados por Hollocks et al. (2018) y Hudson et al. (2019) afirman que los trastornos depresivos en TEA aumentan desde la infancia hasta la adultez, pero que estas diferencias se estabilizan posteriormente. Los estudios revisados, que sólo incluían población adulta, no mostraron diferencias significativas. Estos autores advierten de la necesidad de llevar a cabo estudios longitudinales que permitan estudiar las trayectorias del desarrollo de psicopatologías como la depresión en población con autismo, puesto que, actualmente, son muy escasos y sus resultados poco concluyentes. En este sentido, Ghaziuddin et al. (2002) nos recomiendan interpretar estos datos con cautela puesto que pueden estar sesgados por los problemas en la evaluación de la psicopatología en el TEA.

En cuanto a la posible diferencia de prevalencia entre sexos, algunos estudios afirman que no existen diferencias significativas entre hombres y mujeres con autismo (Gadow et al., 2016; Worley & Matson, 2011). Otros proponen tasas distintas de afectación en función del sexo, reportando algunos trabajos más síntomas depresivos en las mujeres con TEA (White & DiCriscio, 2015), especialmente durante la adolescencia (Gotham et al., 2014a; Oswald et al., 2016), mientras otros encuentran

mayores niveles depresivos en los hombres (Gotham et al., 2015). Las adolescentes con TEA pueden tener una combinación de factores genéticos, hormonales y de vulnerabilidad psicosocial, que aumentan el riesgo de depresión. No obstante, estas diferencias parecen dejar de existir en la edad adulta (Gotham et al., 2015; Oswald et al., 2016). Las investigaciones realizadas en población general encuentran claros indicios del doble de diagnósticos de depresión en mujeres que en varones (Craighead et al., 2017; Ingram et al., 2009; Kuehner, 2017; Goodwin et al., 2006). Además, algunas investigaciones proponen expresiones diferentes de la sintomatología depresiva entre hombres y mujeres. De acuerdo con estos trabajos, las mujeres son más propensas a llorar y a experimentar dolencias físicas, como dolores de cabeza o problemas gastrointestinales. Por su parte, los hombres tienden a reportar más agresión, ira y conductas de riesgo (Maurer et al., 2018).

En síntesis, diremos que los estudios en torno a la depresión en TEA encuentran resultados muy variables, algunos de ellos explicados por las diferencias metodológicas de la investigación como el tamaño de la muestra, los criterios de diagnóstico, los instrumentos de medida, la edad de los participantes, la toma de medicación psiquiátrica o el período de estudio (Jang, 2015; Santomauro et al., 2016; Stark, 2013; Wigham et al., 2017).

A pesar de ello, la literatura evidencia presencia de síntomas depresivos de forma frecuente en personas con TEA (Jang, 2015; Uljarević et al., 2019) y por ello se hace necesaria la investigación que trate de establecer cifras consistentes de sintomatología depresiva en población autista con distintos niveles de severidad (Sterling et al., 2008).

2.2. Evaluación de los Trastornos Depresivos en el TEA

La evaluación de la depresión en las personas con TEA es una tarea difícil debido a que el diagnóstico de la depresión requiere de habilidades verbales y de la comunicación de estados internos (Ghaziuddin et al., 2002; Jang, 2015; Johnston & Iarocci, 2017). Las limitaciones verbales y cognitivas de la población con TEA suponen un obstáculo en la evaluación (Grondhuis & Aman, 2012; Helverschou et al.,



2011) lo que implica que muchas personas con TEA no reciban un diagnóstico de depresión (Mannion et al., 2014).

Mientras que la depresión se puede diagnosticar con mayor fiabilidad en personas de alto funcionamiento utilizando criterios similares a los de la población general, el diagnóstico puede ser extremadamente difícil en aquellas personas con un grave deterioro cognitivo y de la comunicación (Ghaziuddin et al., 2002). Esta dificultad podría salvarse con la estandarización de pruebas que evalúen las psicopatologías en esta población y se adapten a sus características (Gadow et al., 2012; Mazzone et al., 2013).

La presentación de los síntomas depresivos y los problemas de equivalencia entre los síntomas clásicos de depresión y su presentación en TEA, suponen un obstáculo añadido a la detección de la depresión (Gadow et al., 2012).

Aunque encontramos personas con TEA que cumplen los criterios de diagnóstico para conceptualizaciones convencionales de depresión (Gadow et al., 2005; Gadow et al., 2012; Ghaziuddin et al., 2002; Mandell et al., 2008; Stewart et al., 2006; Vickerstaff et al., 2007), en la mayoría de los casos es necesario recurrir a los equivalentes somáticos y conductuales o síntomas vegetativos de la depresión, especialmente en los grupos de funcionamiento más bajo (Adams & Matson, 2015; Jang, 2015).

Por esta razón, hasta el momento, la evaluación de la depresión en el trastorno autista parte de la observación conductual que realiza alguien cercano a la persona con TEA. Los estudios consideran a la madre (Hannon & Taylor, 2013) y a los cuidadores o terapeutas (Magnuson & Constantino, 2011), como personas de referencia para la detección de un trastorno depresivo.

Los instrumentos utilizados para la evaluación en TEA son en su mayoría creados para el diagnóstico de psicopatologías en personas con discapacidad intelectual (LoVullo, 2009). Otros estudios como el de Mazzone et al. (2013) utilizan para la evaluación de la depresión en TEA instrumentos como la Children's Depression Rating Scale-Revised (CDRS-R; Poznanski & Mokros, 1996), dirigida a la población general. Cassidy et al. (2018) confirman que el Beck Depression Inventory, Version II, (BDI; Beck et al., 1996) el Patient Health Questionnaire (PHQ-9; Kroenke et al.,

2001) y la Montgomery Asberg Depression Rating Scale (MADRS; Montgomery & Åsberg, 1979) se han utilizado en los adultos con TEA sin DI.

No obstante, algunas medidas para población general han sido validadas para su uso en población con TEA como la Revised Child Anxiety and Depression Scale (RCADS; Chorpita et al., 2005) para la detección de depresión y ansiedad en jóvenes del espectro autista (Sterling et al., 2015).

Wigham et al. (2017) encontraron en su metaanálisis sobre depresión y autismo que sólo tres estudios de los revisados utilizaron instrumentos validados para personas con TEA. Estos eran la Autism Comorbidity Interview Present and Lifetime Version (ACI-PL), el Child Symptom Inventory-4 (CSI-4) y el Child and Adolescent Symptom Inventory (CASI). Aun así, estas medidas no son específicas de depresión.

El Child and Adolescent Symptom Inventory-4 (CASI-4; Gadow & Sprafkin, 2002) es un instrumento de cribado para trastornos emocionales y de conducta en niños de 5 a 12 años. La medida incluye una subescala de depresión mayor. Esta escala es cumplimentada por los padres, 97 ítems, o los docentes, 77 ítems. Las propiedades psicométricas del instrumento han sido probadas en grupos con TEA (Gadow et al., 2008).

El CASI-4 (Gadow & Sprafkin, 2002) es un instrumento de autoinforme para la evaluación de trastornos emocionales y de conducta en niños. Una de las subescalas que la componen evalúa la depresión a través de 10 ítems. Las propiedades psicométricas de esta medida en niños con TEA han sido estudiadas con resultados positivos.

En el año 2018, la Hospital Anxiety and Depression Scale (Zigmond & Snaith, 1983) ha sido validada para población adulta con TEA sin DI (Uljarević et al., 2018). Este instrumento es un breve cuestionario de autoinforme diseñado originalmente para evaluar los síntomas de ansiedad y depresión.

Ante las limitaciones que supone la evaluación de esta población, Ozinci et al. (2012) plantean atender a una serie de principios para detectar una posible depresión comórbida al TEA: cambios significativos en el comportamiento de la persona con TEA; existencia de posibles factores desencadenantes o agentes estresantes; presencia

de algunos factores de riesgo -intentos fallidos de amistad, marginación social, etc.-, disminución en el autocuidado o del funcionamiento adaptativo, pérdida interés y regresión de las habilidades ya adquiridas.

2.3. Diagnóstico y manifestación de la depresión en el TEA

En la literatura científica, existen diversas teorías sobre la expresión de los trastornos depresivos en las personas con TEA. Estas son muy diferentes y en ocasiones casi opuestas. Los síntomas de depresión pueden tener una presentación atípica en personas con autismo, así como verse enmascarados por la sintomatología nuclear del TEA (Gotham et al., 2015; Uljarević et al., 2018).

La variabilidad en las manifestaciones de la depresión se explica, además, atendiendo a las diferencias producidas por la edad y el nivel de funcionamiento de cada persona (Magnuson & Constantino, 2011; Rao & Chen, 2009). Por ello, delimitar cuáles son los síntomas de los trastornos depresivos en TEA es una cuestión controvertida (Ghaziuddin et al., 2002).

Los síntomas comunes de la depresión, tales como los relacionados con la expresión facial o la entonación que expresa tristeza, pueden verse enmascarados por otros preexistentes de autismo (Stewart et al., 2006).

Una de estas hipótesis sobre la expresión de la depresión, propone el inicio de un proceso depresivo en personas con TEA con una falta de interés hacia actividades por las que antes sí se mostraba motivado. El humor depresivo, indicado por el propio sujeto o inferido de la observación, la disminución del disfrute en todas o casi todas las actividades, la agitación o pérdida de energía, los sentimientos de inutilidad o de culpa, la disminución de la habilidad para concentrarse, la indecisión, los pensamientos recurrentes de muerte e intentos de suicidio, son algunas de las manifestaciones de trastornos depresivos que recoge la bibliografía, semejantes a la sintomatología referida en población general (Gotham et al., 2015; Magnuson & Constantino, 2011; McCarthy et al., 2010; Paula-Pérez & Martos, 2009).

Otros autores toman como criterios la expresión facial triste o los cambios comportamentales relacionados con el sentimiento de tristeza, tales como aumento de

la frecuencia de llanto o irritabilidad (Gotham et al., 2014b; Gotham et al., 2015). También se han encontrado casos que parecen presentar alguna evidencia de retardo en la psicomotricidad (Stewart et al., 2006) o catatonia (Takaoka & Takata, 2007).

Magnuson y Constantino (2011) enumeran las principales expresiones sintomatológicas de la depresión en TEA que la literatura recoge: agresividad, autolesiones, hiperreactividad, fluctuación emocional, disminución del funcionamiento o del autocuidado, regresión en habilidades ya adquiridas, aumento de rituales y de conductas repetitivas, y disminución de los intereses restringidos.

Como podemos observar, y de acuerdo con la opinión de Ghaziuddin et al. (2002), la sintomatología de las personas deprimidas con autismo puede presentarse como una amplia gama de manifestaciones; que aúnan los síntomas generales de tristeza persistente y de pérdida de interés en actividades habituales, con otras manifestaciones variadas y atípicas.

Entre las posibles vías de expresión alternativa de sintomatología depresiva en autismo, los signos vegetativos o los equivalentes somáticos y conductuales de la depresión, conforman la teoría que ha contado con mayor apoyo científico, especialmente en el estudio de poblaciones con menor funcionamiento (Ghaziuddin et al., 2002; Jang, 2015; Stewart et al., 2006). Estos se refieren a problemas del sueño, enuresis, alteraciones del apetito, cambios significativos en el peso, irritabilidad, problemas de conducta y agresión hacia otras personas o hacia ellos mismos (Adams & Matson, 2015; Ghaziuddin et al., 2002; Stewart et al., 2006), síntomas que a menudo son también evaluados en niños neurotípicos (Jang, 2015).

Montazeri et al. (2019) destacan cómo en su análisis de redes la depresión en un grupo con TEA se caracterizó por más rasgos de inquietud, ansiedad e insomnio que el grupo control. Sus resultados refieren un trastorno de naturaleza más agitada que la sintomatología depresiva propia de la población general.

En esta línea, los problemas conductuales también han sido estudiados como formas de expresión de los trastornos depresivos (Hermans & Evenhuis, 2010; Magnuson & Constantino, 2011; Wigham et al., 2017). Las conductas desadaptativas, las autolesiones o agresividad hacia otras personas se han relacionado con la depresión en el autismo (Clark et al., 1999; Mazzone et al., 2013). Stratis y Lecavalier (2013)

propusieron la conducta autolesiva como el mejor predictor de los síntomas de depresión en personas con TEA.

Pacheco et al. (2008) exponen un caso clínico de depresión en el que un adolescente con TEA cursó con mayor introversión, aislamiento, irritabilidad y aumento excesivo de la conducta estereotipada.

También Ozinci et al. (2012) describe un caso en el que un joven de alto funcionamiento, aquejado de fatiga y tristeza, había aumentado la severidad de los síntomas de TEA, especialmente había perdido contacto visual y aumentado la conducta perseverante y reiterativa.

Tal como ilustran estos casos clínicos, el aumento excesivo y sin explicación aparente de los propios síntomas del trastorno autista pueden ser un signo de alarma (Ghaziuddin et al., 2002). Así como la disminución del funcionamiento y el autocuidado (Stewart et al., 2006). De acuerdo con algunos estudios realizados con adultos con TEA (García-Villamizar & Rojahn, 2013; Sterling et al., 2008), las personas con más síntomas de depresión también mostraron mayores síntomas de TEA. La presencia de la depresión parece exacerbar las características nucleares del autismo tales como reducción de la comunicación, aumento del retiro, de la agitación psicomotora, de los comportamientos estereotipados y de los comportamientos obsesivos (Lainhart, 1999; Perry et al., 2001; Sterling et al., 2008). Gadow et al. (2012) asociaron los síntomas depresivos en TEA con mayores déficits sociales y de la comunicación.

Pouw et al. (2013) investigaron el funcionamiento social y la depresión en los niños con TEA. Un pobre funcionamiento social se asoció con mayores síntomas de depresión en esta población (Mannion et al., 2014; Sterling et al., 2008). Ghaziuddin y Zafar (2008) hallaron resultados similares en una muestra de adultos con TEA con un 43% de síntomas depresivos y un bajo funcionamiento social. Igualmente, Johnston y Iarocci (2017) encontraron los síntomas de depresión como el único predictor significativo de la competencia social en autismo.

Como hemos visto, concretar la sintomatología de los trastornos depresivos en personas con TEA es aún un tema debatido en la comunidad científica (Ghaziuddin et al., 2002; Sterling et al., 2008). Encontramos varias teorías sobre la expresión de los

síntomas depresivos en TEA, no obstante, gran parte de los resultados recogidos por la literatura hacen referencia al estudio en poblaciones infantiles con TEA. Por ello, cabe preguntarse si muchos de estos hallazgos son o no extrapolables a los adultos (Buck et al., 2014). De nuevo, la investigación se encuentra ante una situación en la que se precisa continuar trabajando con el objeto de llegar a resultados concluyentes.

2.4. Ideación suicida

Los pensamientos suicidas forman parte de la sintomatología de los trastornos depresivos para la población general y también han sido estudiados, aunque en menor medida, en el espectro del autismo (Fletcher-Watson & Happé, 2019; Kirby et al., 2019; Matson & Williams, 2014b; Pelton & Cassidy, 2017; Wijnhoven et al., 2019).

Algunas investigaciones apuntan a que los rasgos autistas ponen a las personas en mayor riesgo de experimentar ideación suicida (Richards et al., 2019; South et al., 2019).

Entre las investigaciones realizadas al respecto figura el estudio de Mayes et al. (2013) que evaluó a 791 niños con TEA con edades comprendidas entre los 1-16 años, comparados con iguales con un desarrollo típico. Se obtuvo un porcentaje de un 14% de niños del espectro autista con ideación suicida, tasa 28 veces mayor que la encontrada en la población general.

Durante la investigación de Santomauro et al. (2016) un 19% de la muestra de adolescentes evaluados fueron excluidos, debido a la alta incidencia de ideación suicida y las autolesiones que experimentaron. También, Kato et al. (2013) y Horowitz et al. (2017) encontraron en sus muestras de trabajo a adultos hospitalizados por intento de suicidio diagnosticados con TEA, algunos de ellos, además, con DI leve.

Gillberg (2002) señala la vulnerabilidad de la adolescencia hacia los actos suicidas en personas con diagnóstico de Asperger. Otras investigaciones que apoyan esta hipótesis exponen cómo durante esta etapa vital el comportamiento suicida en jóvenes con TEA varía entre un 7 y 42% (Hannon & Taylor, 2013; Santomauro et al., 2016). Gillberg (2002) relaciona el suicidio en esta población con variables como la

preocupación por la muerte, el estrés asociado a un trastorno depresivo, el aislamiento social, la baja autoestima o la presencia de sentimientos de exclusión social.

El estudio de Cassidy et al. (2014) sobre el suicidio en adultos con Asperger, informa de que el 66% de las personas estudiadas habían contemplado el suicidio, una cifra significativamente mayor a la encontrada en población normotípica en el Reino Unido (17%).

Para Hirvikoski et al. (2016) el suicidio es una de las causas principales de muerte prematura en las personas con autismo. En esta línea, Kirby et al. (2019) encontraron que entre 2013 y 2017 la incidencia acumulada de suicidios en personas con TEA había sido superior a la reportada en población sin autismo. Sin embargo, como Cassidy y Rodgers (2017) indican, no hay datos concluyentes y la necesidad de investigación en este campo es de plena actualidad. Los autores advierten que los factores de riesgo en personas con TEA pueden ser distintos a los que se conocen en la población general. Conocerlos supondría la creación de estrategias de prevención adaptadas.

Horowitz et al. (2017) señalan que una importante restricción en la detección del riesgo de suicidio en el TEA es la limitación de nuestro conocimiento sobre cómo se expresan los pensamientos suicidas en esta población y cómo pueden variar respecto de la población general (Hannon & Taylor, 2013). Actualmente se desconoce cómo las dificultades asociadas al TEA, tales como la identificación y comunicación de estados internos, la comprensión de conceptos abstractos como la muerte, y el uso del lenguaje idiosincrásico o estereotipado, afectan a la expresión de la ideación e intentos suicidas.

En consecuencia, aún no existen instrumentos de detección de riesgo de suicidio diseñados o validados específicamente para las poblaciones con TEA (Horowitz et al., 2017).

No obstante, Hannon y Taylor (2013) analizan algunos de los factores predisponentes a la ideación suicida o intento de suicidio en autismo:

- La edad: según estos autores la mayor tasa de pensamientos suicidas se encuentra entre los 12 y 20 años.

- El sexo: la mayoría de los estudios establecen mayores tasas de ideación suicida en hombres que en mujeres. Sin embargo, Hannon y Taylor (2013) explican este suceso como consecuencia del elevado número de participantes masculinos en estos estudios, reportando estudios más recientes una vulnerabilidad mayor de las mujeres frente a los varones con TEA (Kirby et al., 2019; South et al., 2019).
- Situaciones de abuso o acoso escolar.
- Nivel intelectual: un menor CI parece proteger de conductas suicidas y, por lo tanto, la ideación suicida se encuentra más relacionada con un funcionamiento elevado. Varias investigaciones proponen que los adultos con TEA de alto funcionamiento son más propensos a experimentar ideación suicida que los adultos de la población general (Bennett, 2016; Cassidy et al., 2014).
- El retraso en el diagnóstico o la ausencia del mismo es para los autores también un factor que predispone a las conductas suicidas.

Las investigaciones anteriormente mencionadas hacen referencia en su mayoría a población de alto funcionamiento. Esto se debe en parte a la hipótesis de que la ideación suicida está más presente entre los individuos de alto funcionamiento, ya que personas con TEA y DI pueden carecer de ciertas habilidades cognitivas para conceptualizar, planificar y presentar actos o ideación suicida (Hannon & Taylor, 2013). No obstante, investigaciones como las de Merrick et al. (2006), encontraron personas con DI que habían pensado en su muerte o incluso habían planeado como llevarla a cabo.

Ante la escasa evidencia empírica en torno a la ideación suicida en TEA con DI, Hannon y Taylor (2013), indican que podría pensarse que las conductas autolesivas que surgen en personas con TEA son el resultado de un afrontamiento desadaptativo o una forma de expresar emociones difíciles. Sterling et al. (2008) apoya esta idea apuntando que las personas con TEA y DI que padecen depresión pueden hacerse daño intencionadamente con independencia de su nivel de funcionamiento.

El suicidio en la población con autismo está poco estudiado y erróneamente entendido (Cassidy & Rodgers, 2017). Los estudios realizados hasta el momento han

utilizado muestras pequeñas y no representativas, no han usado medidas sensibles al autismo y, en su mayoría, no han explorado factores de riesgo o de protección (Cassidy et al., 2014; Cassidy & Rodgers, 2017; Segers & Rawana, 2014). Además, la idea predominante acerca de la dificultad para tener experiencias relacionadas con el suicidio en personas con DI asociada, deja a esta población desprotegida, limitándose la investigación a atender a personas con habilidades del lenguaje conservadas o sin déficit en las capacidades intelectuales. Por todo ello, resulta necesario impulsar la investigación en este campo, tratando de comprender la ideación suicida, los planes y los intentos de suicidio en las personas con TEA a lo largo de todo el espectro.

Capítulo V



La sintomatología obsesivo-compulsiva en el Trastorno del Espectro Autista



V. La sintomatología obsesivo-compulsiva en personas con TEA

1. Obsesiones y compulsividad

Numerosos estudios con población no clínica muestran como la mayoría de las personas tienen pensamientos intrusivos obsesivos (PIO en adelante) de forma habitual (Abramowitz & Blakey, 2017; Baudou et al., 2013; Freeston et al., 1991; Purdon & Clark, 1993).

Las teorías cognitivo-conductuales actuales sobre el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC en adelante) (Salkovskis, 1985, 1999; Rachman, 1997, 1998) se erigen sobre la idea de que las obsesiones clínicas surgen de los PIO que experimenta universalmente la población general. Esta idea se apoya en el supuesto de continuidad normalidad-patología, encontrándose en un extremo las obsesiones clínicas y en el otro los PIO (Clark, 2004; Salkovskis et al., 1995).

A continuación, se expone la descripción de Clark (2004) sobre las principales diferencias entre un pensamiento intrusivo y una obsesión clínica.

Tabla 7. *Diferencias entre pensamientos intrusivos y obsesiones clínicas.*

PIO	Obsesiones clínicas
Frecuencia menor.	Frecuencia mayor.
Mayor aceptabilidad	Menor aceptabilidad.
Menor asociación con sentimientos de culpa.	Sentimientos de culpa asociados.
Menor resistencia a la intrusión.	Mayor resistencia a la intrusión.
Mayor percepción de control.	Poco control percibido sobre la obsesión.
Se perciben sin sentido o irrelevantes para el yo.	Se perciben como significativas, y amenazantes para el yo (egodistónicas).
Breves y sin invalidación del flujo del pensamiento consciente.	Ocupan mucho tiempo e invaden el flujo del pensamiento consciente.

PIO	Obsesiones clínicas
Menor preocupación respecto al control del pensamiento.	Mayor preocupación por controlar el pensamiento.
Atención menor en la neutralización del malestar.	Mayor atención a la neutralización del malestar asociado a la obsesión.
Interferencia en la vida cotidiana no significativa.	Interferencia significativa en la vida cotidiana.

Adaptado de "Cognitive-behavioral Therapy for OCD," por D. A. Clark, 2004, p. 31.

Según el DSM-5 (APA, 2013), el TOC y trastornos relacionados se distinguen de las experiencias no patológicas en el grado de persistencia de las preocupaciones y los rituales. El nivel de angustia experimentado por la persona y el deterioro que estas vivencias suponen en el funcionamiento cotidiano son, entre otros, factores de diferenciación entre síntomas subclínicos y los correspondientes a un trastorno.

Las obsesiones fueron descritas por primera vez en la literatura psiquiátrica en el año 1838 por Esquirol, como un tipo de delirio (Vellosillo & Vicario, 2015) que manifestaba melancolía o depresión (Jenike et al., 2001; Rachman & Hodgson, 1980).

En el siglo XX, gracias a aportaciones como las de Janet (1903) y Freud (1973), las explicaciones psicológicas comenzaron a tener cabida para esta sintomatología (Jenike et al., 2001). Freud introdujo el término "neurosis obsesiva" en 1895 y con Freud (1973) y el psicoanálisis la sintomatología del TOC fue considerada como el resultado de conflictos inconscientes y de pensamiento y acciones disociadas de su componente emocional (Jenike et al., 2001). Las teorías psicoanalíticas del TOC perdieron importancia en el último cuarto del siglo XX a medida que se introdujeron tratamientos farmacológicos y de comportamiento más efectivos (Goodman et al., 2014). A partir de los años setenta, el interés por el TOC aumentó exponencialmente, permitiendo comprender mejor su heterogeneidad, sus límites con otros trastornos y el desarrollo de modelos teóricos cada vez más sofisticados (Abramowitz & Blakey, 2017).

Actualmente, el TOC es un trastorno neuropsiquiátrico caracterizado por obsesiones y compulsiones que suponen altos niveles de angustia, consumen tiempo y afectan significativamente a la vida de la persona que las padece (Abramowitz & Blakey, 2017; Grant, 2014). El TOC es la cuarta enfermedad psiquiátrica más común, con una prevalencia de vida del 1 al 3% (Ruscio et al., 2010).

Las obsesiones son pensamientos, imágenes o impulsos repetitivos y persistentes. Se caracterizan por ser intrusivos, no deseados y por causar angustia o ansiedad. Como consecuencia la persona con obsesiones, en un intento de ignorarlas o suprimirlas, desarrollan compulsiones (Abramowitz & Blakey, 2017; DSM-5, APA, 2013; Goodman et al., 2014; Grant, 2014).

Las compulsiones o rituales son comportamientos repetitivos como, por ejemplo, lavarse las manos, o actos mentales como contar, que surgen como respuesta a una obsesión con el objetivo de neutralizar o reducir la angustia derivada de esta o para evitar un evento temido (Goodman et al., 2014; Grant, 2014). Los actos llevados a cabo durante una compulsión son claramente excesivos, carecen de sentido y son desagradables para la persona que los realiza (Abramowitz & Blakey, 2017; DSM-5, APA, 2013; Goodman et al., 2014). Algunas compulsiones resultan tan complejas, o de desarrollo tan lento, que suponen aún más ansiedad. En ocasiones, las personas con TOC tienden a evitar los desencadenantes de las obsesiones y las compulsiones como forma de evadir la angustia que les supone todo el proceso (Goodman et al., 2014).

Las consecuencias negativas que conlleva no realizar una compulsión varían desde vagas nociones de un resultado negativo como, por ejemplo, la mala suerte, a otras claramente definidas. En algunos casos no existe temor a las consecuencias y, a pesar de ello, se participa de la compulsión como resultado de los altos niveles de angustia emocional que supone no realizarla (Franklin & Talbott, 2010). Los datos de la prueba de campo del DSM-IV (APA, 1994) indicaron que aproximadamente dos tercios de los pacientes con TOC podían identificar claramente las consecuencias que se derivarían de abstenerse de llevar a cabo los rituales, mientras que el resto no podía definir con claridad tales consecuencias (Foa et al., 1995).

Aunque el contenido de las obsesiones puede ser muy variado, temas típicos incluyen temores de enfermedad y contaminación, pensamientos agresivos no

deseados asociados con el daño, pensamientos tabúes relacionados con el sexo o la religión y necesidad de simetría o exactitud (Abramowitz et al., 2009; Abramowitz & Blakey, 2017; DSM-5, APA, 2013). Del mismo modo, las compulsiones más comunes suelen girar en torno a la limpieza excesiva, la organización, la comprobación, el recuento, la repetición o la verificación (Abramowitz et al., 2009; Goodman et al., 2014). Sin embargo, los factores culturales pueden influir en el contenido de las obsesiones, como, por ejemplo, un predominio de obsesiones agresivas y de contenido religioso, se han encontrado en estudios realizados en Brasil y países del Medio Oriente (Veale & Roberts, 2014). La edad o la etapa de desarrollo también puede condicionar el contenido de las obsesiones, siendo los pensamientos obsesivos relacionados con el daño, el miedo a la muerte o la enfermedad de uno mismo o un ser querido, mayores entre los niños y adolescentes que entre los adultos (Geller et al., 2001; Grant, 2014).

Sin embargo, hemos de reseñar que la presencia de obsesiones o compulsiones no es exclusiva del TOC. El DSM-5 (APA, 2013) enumera hasta 14 trastornos que cursan con obsesiones o compulsiones tales como el trastorno disfórico corporal, el trastorno de acumulación, los trastornos de la conducta alimentaria, así como la ansiedad generalizada o la depresión (Gillan et al., 2017).

A continuación, se realizará una breve descripción del TOC y otros trastornos relacionados, con especial atención al primero de ellos, debido a su asociación con la sintomatología de autismo. Posteriormente, se realizará una descripción del TOC como trastorno comórbido al TEA.

1.1. TOC y trastornos relacionados

La quinta edición del DSM (APA, 2013) ha eliminado el TOC de los trastornos de ansiedad y ha creado a una nueva categoría denominada Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Trastornos relacionados (Ruscio et al., 2010). Este grupo de psicopatologías tienen en común los comportamientos repetitivos (Grant, 2014).

Entre las causas que han llevado a la creación de esta categoría, de mayor utilidad clínica, se encuentran la relación entre los trastornos de este espectro,

demostrada por una serie de validaciones diagnósticas (DSM-5, APA, 2013; Krause & Antony, 2017). Un conjunto de evidencias relacionadas con la comorbilidad, la neurobiología, los circuitos cerebrales implicados y la respuesta al tratamiento, han configurado al TOC y a los trastornos afines como parte de un nuevo espectro fuera de los trastornos de ansiedad (Pons, 2014). Pese a ello, el DSM-5 (APA, 2013) advierte de la estrecha vinculación entre los trastornos de ansiedad y algunos de los trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados, como el TOC.

La inclusión del trastorno dismórfico corporal en el grupo de los trastornos obsesivos, anteriormente incluido en trastornos somatomorfos, ha supuesto un gran cambio frente a anteriores ediciones del manual. Similitudes fenomenológicas, etiopatogénicas y de comorbilidad, así como de respuesta a los tratamientos, han acercado más esta categoría al espectro de las obsesiones que al somatomorfo (Frare et al., 2004).

El trastorno de acumulación aparece como una categoría nueva dentro de este grupo, puesto que, en ediciones anteriores del DSM, la acumulación era considerada como un síntoma de TOC o de un trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo. Estudios sobre el trastorno de acumulación han aportado evidencias suficientes que apoyan la creación de una categoría única (Mataix-Cols et al., 2010; Mataix-Cols & Pertusa, 2012; Pertusa et al., 2010).

La tricotilomanía o trastorno de arrancarse el pelo, también ha sido incluido en este espectro, como respuesta a resultados etiopatogénicos que aproximan el trastorno a este grupo más que al impulsivo (Pons, 2014). Además, parece ser muy frecuente entre personas con un diagnóstico de TOC y entre sus familiares (Ferrão et al., 2009; Jaisoorya et al., 2003).

El trastorno por excoriación es una nueva categoría diagnóstica no incluida en anteriores versiones del manual (Pons, 2014). Aparece comúnmente asociado a la tricotilomanía y al TOC en personas que lo padecen y sus familiares (Snorrason et al., 2012).

En relación con las categorías TOC y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos; y TOC y trastornos relacionados debidos a otra enfermedad médica, la diferencia radica en que en la versión anterior ambos formaban parte de la

categoría trastornos de ansiedad inducidos, al considerarse el TOC parte del grupo de ansiedad (Pons, 2014).

La categoría denominada: otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados especificados, se aplica a las situaciones donde encontramos síntomas de alguna patología de la familia del TOC sin llegar a cumplir todos los criterios de un trastorno concreto y, además, el clínico opta por comunicar el motivo específico por el que no se cumplen todos los criterios. Cuando en un caso similar, no se cumplen todos los criterios de un trastorno concreto, pero se opta por no especificar el motivo, la etiqueta diagnóstica aplicada es trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados no especificados (DSM-5, APA, 2013; Pons, 2014).

Los trastornos incluidos en el DSM-5 (APA, 2013) en la categoría trastornos obsesivos compulsivos y trastornos relacionados, quedan recogidos en la siguiente tabla.

Tabla 8. *Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados según el DSM-5.*

Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados		
Trastorno obsesivo-compulsivo.		Se caracteriza por la presencia de obsesiones y/o compulsiones. Las obsesiones son pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan como intrusivos y no deseados. Las compulsiones son conductas repetitivas o actos mentales que una persona se siente impulsada a realizar en respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que deben aplicarse rígidamente.
Trastorno dismórfico corporal.		Se caracteriza por la preocupación por uno o más defectos en la apariencia física que no son observables o se aprecian ligeramente y por conductas repetitivas (como comprobaciones en el espejo) o actos mentales (como comparar su apariencia con la de otras personas) que tratan de dar respuesta a las preocupaciones sobre su aspecto.
Trastorno de acumulación.		Se caracteriza por una dificultad de separarse de posesiones, independientemente de su valor real, como consecuencia de una fuerte necesidad percibida para conservar los objetos, evitando el malestar que se asocia a desecharlos.
Tricotilomanía (trastorno de tirarse del pelo).		Se caracteriza por tirones recurrentes del pelo que tienen como consecuencia la pérdida de los mismo y a repetidos intentos para disminuir o eliminar dichos tirones.
Trastorno de excoriación (trastorno de rascarse la piel).		Se caracteriza por el rascado recurrente de la piel, originando lesiones en la piel y por repetidos intentos para disminuir o cesar el rascado.
Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos.		Se caracterizan por presentar síntomas que se deben a la intoxicación o abstinencia de sustancias o medicamentos.

Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados

Trastorno obsesivo-compulsivo y sus trastornos relacionados como consecuencia directa de un trastorno médico.

debidos a otra afección médica.

Trastornos obsesivo-compulsivos y del trastorno obsesivo-compulsivo como consecuencia de su presentación atípica o de etiología incierta.

Trastornos relacionados no especificados.

Adaptado de “DSM-5,” por APA, 2013, pp. 235-264.

2. TOC

A continuación, nos centraremos en el TOC por ser el trastorno de este grupo más investigado en población con TEA (LaSalle et al., 2004), por la relación bidireccional que la literatura propone (Lewin et al., 2011; Stone & Chen, 2016) y porque se ha barajado la hipótesis de que el TOC suponga un subtipo de autismo o una expresión distinta de un dominio sintomatológico (Bejerot, 2007; Cath et al., 2008).

El DSM-5 (APA, 2013), para el diagnóstico de un TOC, establece como criterios diagnósticos, la presencia de obsesiones, compulsiones, o ambas, descritos anteriormente (Abramowitz et al., 2009). Además, indica que las obsesiones o compulsiones deben ocupar bastante tiempo a la persona, más de una hora diaria, y causar malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas sustanciales del funcionamiento (Abramowitz & Blakey, 2017; DSM-5, APA, 2013; Veale & Roberts, 2014).

Los síntomas no pueden deberse a los efectos de sustancias como drogas o medicamentos o a otra afección médica. Otro trastorno mental tampoco debe ser una explicación para las alteraciones del TOC (DSM-5, APA, 2013).

El DSM-5 (APA, 2013) añade especificadores, en este caso, en torno a si el TOC cursa con introspección -insight- buena o aceptable (Bokor & Anderson, 2014; Goodman et al., 2014), es decir, si el sujeto puede reconocer que las creencias del trastorno son claras o probablemente inciertas. También, se puede indicar si cursa con poca introspección, cuando la persona piensa que sus creencias son probablemente ciertas. Es posible informar de ausencia de introspección con creencias delirantes, cuando el sujeto está convencido de que las creencias del trastorno son totalmente ciertas. Las personas con TOC pueden tener distintos niveles de conocimiento sobre la exactitud de las creencias que sustentan sus síntomas obsesivo-compulsivos. Estos niveles pueden variar durante el curso del trastorno, estando la menor conciencia relacionada con una peor evolución (DSM-5, APA, 2013).

El manual incluye una nota relacionada con las compulsiones donde indica que los niños de poca edad quizás no sean capaces de definir los objetivos de las conductas o actos mentales (DSM-5, APA, 2013).

Además, incluye otro especificador sobre si la persona tiene historia de un trastorno de tics (Goodman et al., 2014), puesto que hasta un 30% de las personas con TOC tiene un trastorno de este tipo en su vida (DSM-5, APA, 2013).

Por último, el DSM-5 advierte que las personas con TOC, aproximadamente la mitad, cursan en algún momento de su vida con pensamientos e intentos suicidas, especialmente en casos donde encontramos un trastorno depresivo mayor comórbido (APA, 2013).

2.1. Etiología del TOC

Actualmente, el TOC se entiende como un trastorno de origen neurobiológico con una etiología múltiple, que engloba diversas variables (Abramowitz & Blakey, 2017). El DSM-5 (APA, 2013) presenta como factores de riesgo para el desarrollo de un TOC, los temperamentales, los ambientales, los genéticos y los fisiológicos (APA, 2013).

En relación con los factores temperamentales encontramos los síntomas internalizados, la mayor emotividad negativa y la inhibición del comportamiento durante la infancia (DSM-5, APA, 2013).

Entre los factores ambientales se encuentran, como en otras psicopatologías, haber sufrido maltrato físico o sexual en la infancia, así como diversas experiencias estresantes o traumáticas. Además, como consecuencia de agentes infecciosos y de un síndrome autoinmune postinfeccioso, existen casos de niños que pueden desarrollar síntomas obsesivo-compulsivos (DSM-5, APA, 2013).

La herencia parece jugar un importante papel en el desarrollo del TOC (Mataix-Cols et al., 2013). La tasa de TOC de inicio durante la adultez en familiares de primer grado de personas con el trastorno es aproximadamente dos veces mayor que entre los familiares de primer grado de personas sin el trastorno. Si el inicio se produce en la niñez o la adolescencia, la tasa de familiares de primer grado se incrementa diez veces (DSM-5, APA, 2013). La relación genética del TOC en gemelos monocigóticos muestra una tasa de concordancia de 0.57, y de 0.22 para los gemelos dicigóticos. A nivel general, la heredabilidad de síntomas obsesivos-compulsivos se establece entre el 45-65% (van Grootheest et al., 2005).

Debido a la heterogeneidad del trastorno, es improbable que recaiga en un solo gen el peso de todos los casos de TOC. El metaanálisis de Taylor (2013) muestra el origen poligenético del riesgo de desarrollar TOC. Encontramos varios genes candidatos, entre los que se encuentran aquellos relacionados con la serotonina, la dopamina y el glutamato (Bokor & Anderson, 2014; Pittenger et al., 2011).

Las áreas del cerebro implicadas en la fisiopatología del TOC, según estudios de imagen estructural y funcional, incluyen la corteza orbitofrontal, el giro cingulado

anterior y el núcleo caudado, siendo los ganglios basales unas de las áreas del cerebro más relacionadas con el trastorno (Chacko et al., 2000; Maia et al., 2008). El tálamo (Gilbert et al., 2000; Shaw et al., 2015) junto al cuerpo estriado (DSM-5, APA, 2013; Laven & Bednarczyk, 2001), el lóbulo parietal, el giro temporal superior y el hipocampo también pueden estar implicados en el desarrollo de TOC (Laven & Bednarczyk, 2001; Maia et al., 2008).

Alteraciones neuropsicológicas, relacionadas con las neuroanatómicas y neurofisiológicas, como la afectación de las funciones ejecutivas y las aptitudes visoespaciales han sido también referidas en la literatura (Shin et al., 2013; Olley et al., 2007; Penadés et al., 2005). Las anomalías en los circuitos frontoestriatales, esto es, relaciones recíprocas entre el cuerpo estriado, el tálamo y las áreas prefrontales, podrían explicar los fenómenos intrusivos y las conductas ritualizadas que aparecen en el TOC (Van den Heuvel et al., 2009).

Estudios de neuroimagen y farmacológicos sugieren que entre los neurotransmisores implicados en el TOC se encuentran, como hemos mencionado anteriormente, la serotonina (Yaryura-Tobias et al., 2013), la dopamina y el glutamato (Rachman & Hodgson, 1980; Yaryura-Tobias & Neziroglu, 1975). La eficacia contrastada de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) en el tratamiento del TOC, sugiere el papel de este neurotransmisor en el trastorno (Rachman & Hodgson, 1980; Stern et al., 2011). Los efectos sobre los síntomas del TOC de los antipsicóticos atípicos proponen que la dopamina puede empeorar los síntomas del mismo (Kelley et al., 2012; Serby, 2003).

A nivel general la teoría más aceptada en la literatura para explicar el TOC hace referencia a un mal funcionamiento en los circuitos corticoestriado-talamocorticales (Marsh et al., 2009; Welch et al., 2007), entre cuyas funciones se encuentra el autocontrol (Bokor & Anderson, 2014; Goodman et al., 2014). La investigación sobre la conectividad en el TOC identifica cambios en la organización funcional del cerebro encontrándose diferentes patrones de activación en el procesamiento de la información (Goodman et al., 2014).

3. Modelos explicativos del TOC

3.1. Modelos neurobiológicos explicativos del TOC

Las teorías propuestas por los modelos neurobiológicos se centran en las relaciones de varios sistemas cerebrales y sus respectivas funciones. Entre ellos encontramos varios modelos que destacan la función de la corteza frontal y el estriado, como ya adelantábamos anteriormente (Cummings, 1993; Rapoport & Wise, 1988; Rauch & Jenike, 1993; Salloway & Cummings, 1996). Estas propuestas relacionan la sintomatología del TOC con el circuito fronto-estriado-talámico-cortical (Rauch et al., 2001).

El caudado actúa como un filtro que sólo deja pasar los estímulos relevantes a un nivel de conciencia para que estos puedan ser procesados. De ahí, el estriado, implicado en funciones afectivas y cognitivas, puede regular el contenido de la información y facilitar su procesamiento inconsciente, restando peso a los procesos de ejecución consciente. El tálamo recibe la información que este ha filtrado y la transmite a la corteza frontal, con el mensaje de que existen estímulos que precisan de respuesta. Desde estas áreas se organizan diversos circuitos corticoestriales que median el aprendizaje implícito relacionado con la creación de hábitos cognitivos, del lenguaje y motores (Curran, 1995; Rauch et al., 1997; Rauch & Savage, 2000). La hipótesis propuesta defiende que un fallo en el circuito entre la corteza y el tálamo podría determinar la presencia de pensamientos circulares y repetitivos, mientras que alteraciones en el estriado tendrían como resultado la aparición de conductas repetitivas o compulsiones (Baxter et al., 1992; Modell et al., 1989; Rauch & Jenike, 1993).

La hiperactividad encontrada en estas áreas sugiere que de algún modo la función del caudado está alterada, permitiendo que muchas sensaciones y pensamientos se hagan conscientes, cuando normalmente serían suprimidas sin conocimiento de ello. La información que suele ser eficazmente procesada por el sistema corticoestriatal, de forma implícita, accede a sistemas de procesamiento explícito, pudiéndose explicar así las intrusiones cognitivas. Ya que estos pensamientos no son comunes, la persona los interpreta como inapropiados y molestos, causando ansiedad (Rauch et al., 2001).

Es necesario tener en cuenta el papel de la amígdala para explicar la ansiedad que acompaña a los síntomas de TOC. La amígdala tiene conexiones con el circuito cortico-estriado-talámico-cortical, y puede estar ayudando a perpetuar las compulsiones. Entre sus funciones se encuentra intervenir en respuesta de temor condicionado y en la asignación de significado emocional a los estímulos (Davis, 1992; Rauch et al., 2001). El temor condicionado podría reforzar las conductas para evitar la ansiedad. De este modo se estarían perpetuando las compulsiones como estrategia para hacer desaparecer la sensación de angustia o ansiedad (Rauch et al., 2001).

3.2. Modelos cognitivos y conductuales explicativos del TOC

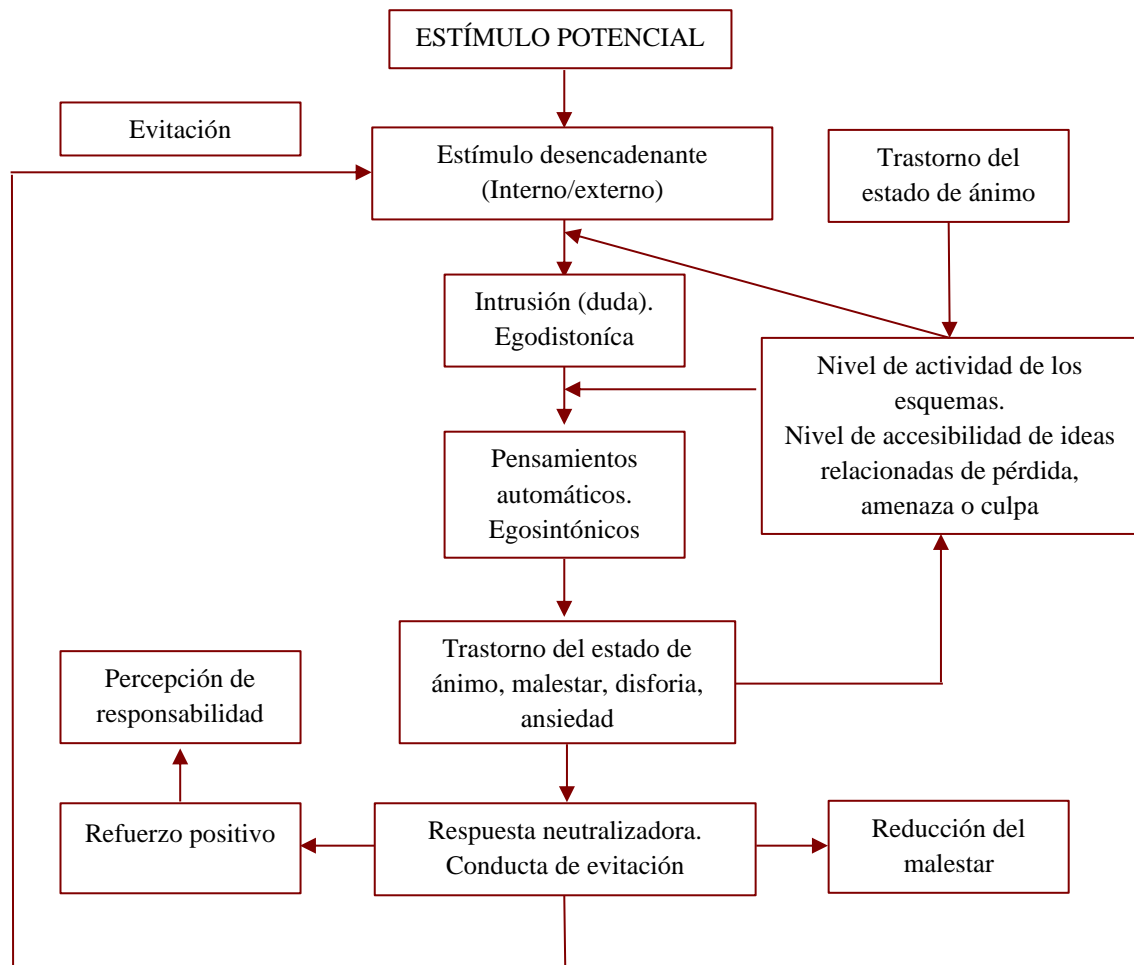
3.2.1. El modelo de Salkovskis

Salkovskis (1985) para desarrollar su modelo sobre los problemas clínicos relacionados con las obsesiones se basó en las propuestas de Rachman y Silva (1978) y en las ideas de Beck (1976). De los primeros autores adoptó la idea de que los pensamientos intrusivos aparecían en aproximadamente un 90% de la población general como estímulos neutrales y pasaban a ser condicionados en caso de obsesiones clínicas. De las aportaciones de Beck (1976) sobre la emoción y los trastornos emocionales, Salkovskis (1985) recogió la idea de que las respuestas emocionales alteradas como la ansiedad, surgen de interpretaciones negativas de estímulos o situaciones.

Con todo ello, Salkovskis (1999) propuso que una idea de carácter obsesivo no patológica pasa a considerarse obsesión clínica cuando cambia la valoración que se hace de ella (Salkovskis, 1985, 1989; Salkovskis et al., 1995). Las experiencias previas de la persona y el contexto influyen en el significado que se le da a un pensamiento inicialmente neutro (Salkovskis et al., 1995). Según este modelo todo pensamiento puede llegar a ser una obsesión, puesto que sólo depende de la interpretación que se hace sobre el mismo. Para que un pensamiento comience a considerarse una obsesión clínica la persona ha de dotarlo de alta responsabilidad y cierto significado personal (Salkovskis, 1985, 1989, 1999).

Figura 16.

Modelo de Salkovskis para las obsesiones.



Adaptado de “Obsessional-Compulsive problems: a cognitive-behavioral analysis,” por P. M. Salkovskis, 1985, *Behaviour research and therapy*, 23, p. 578.

Cuando se presenta un pensamiento determinado en una persona con TOC se activan las creencias y las valoraciones de responsabilidad. La responsabilidad se definió en el contexto de la teoría cognitiva, como la creencia de que la persona tiene poder para lograr o prevenir subjetivamente resultados negativos (Salkovskis et al., 1996). Las valoraciones de responsabilidad se hacen en torno al contenido del pensamiento -esto es, estoy pensando algo horrible y por ello, soy horrible; tengo que hacer algo para evitar este hecho, es mi responsabilidad- o a la ocurrencia del pensamiento -soy responsable de lo que pienso por lo que tengo que eliminar mis pensamientos o perderé el control y actuaré en consecuencia- (Salkovskis & Wahl,

2003). Para Salkovskis et al. (1995) estas valoraciones y creencias son únicas del TOC y dan lugar a los síntomas del trastorno.

El segundo elemento del modelo de Salkovskis (1985) son las estrategias de neutralización (compulsiones). La necesidad de hacer algo para controlar el pensamiento, lleva al empleo de estrategias que tratan de evitar las consecuencias temidas o disminuir la responsabilidad percibida. Esto sólo consigue incrementar la permanencia de los pensamientos.

La investigación ha dado apoyo empírico a la relación de la responsabilidad y el TOC (Obsessive Compulsive Cognitions Working Group [OCCWG], 2001, 2003; Rachman et al., 1995), apuntando que el papel de la responsabilidad no es específico del TOC, como Salkovskis indicaba (Wilson & Chambless, 1999), y podría estar más asociado a unas características del trastorno que a otras (Foa et al., 2002; Lee & Kwon, 2003; Smári et al., 2003).

3.2.2. La teoría de Rachman

La teoría cognitiva de Rachman (1997, 1998) se basa en las valoraciones catastróficas que las personas hacen sobre el significado personal de sus pensamientos intrusivos para explicar la aparición de una obsesión.

Esta propuesta (Rachman, 1997, 1998) surge como una reformulación de su anterior teoría de corte más conductual (Rachman & Hodgson, 1980), la teoría cognitiva del pánico de Clark (1986) y la teoría cognitivo-conductual de las obsesiones de Salkovskis (1985).

Rachman (1997) afirma que un PIO pasa a ser una obsesión clínica cuando se le da un significado personal y amenazante que surge de una interpretación catastrófica (Rachman, 1998).

Bajo la concepción de este modelo, la persona cree que ese pensamiento está desvelando una cuestión importante de sí misma, que podría traer consecuencias negativas como, por ejemplo, perder el control. Esta sobrestimación de la importancia y el significado personal de los pensamientos lleva a la aparición de obsesiones y al desarrollo posterior de conductas de neutralización o evitación (Morillo, 2004).

Las interpretaciones pueden llevar a la presencia de malestar emocional, que puede entenderse como una pérdida del control y, por ello, pueden surgir los intentos de neutralización y evitación, que impiden que la persona llegue a verificar si los PIO producen las consecuencias catastróficas que creen (Rachman, 1997, 1998).

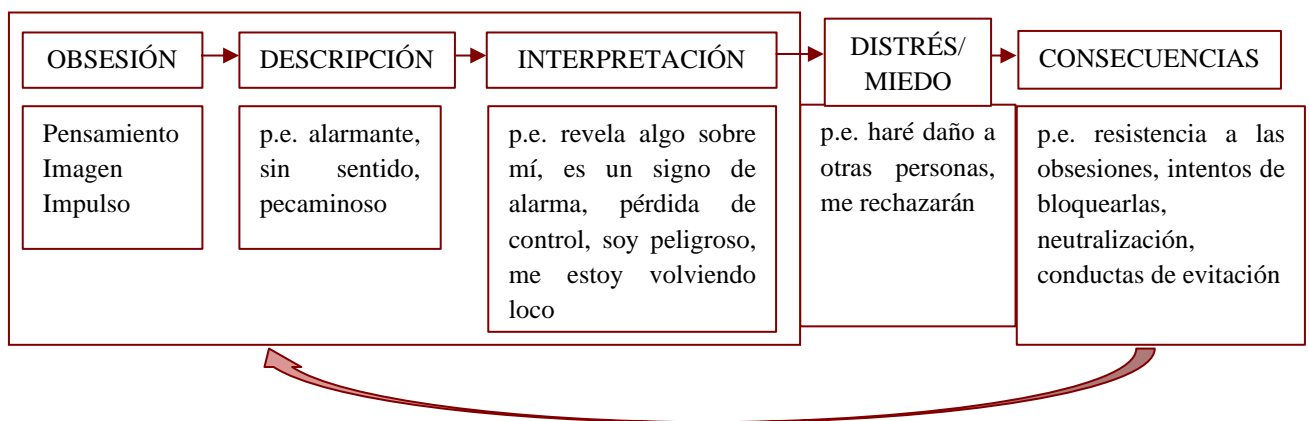
El modelo propone que los PIO que pueden convertirse en obsesiones son aquellos que aparecen como significativos en el sistema de valores de la persona (Rachman, 1997, 1998).

La fusión pensamiento-acción (FPA) se considera como un factor importante en la interpretación de la PIO, esto es, la creencia de que pensar es equivalente moralmente a actuar y el pensar en una cuestión determinada aumenta las probabilidades de que ocurra (Rachman, 1997, 1998).

Rachman (1997, 1998) sugiere que una obsesión aparece como consecuencia de la exposición a estresores o a ciertos estímulos que, en ciertas personas, pueden jugar un papel de “activadores” de los PIO, así como a la presencia de estados de ánimo negativos que favorecen la aparición de los PIO y a las valoraciones negativas que se hacen de ellas.

Figura 17.

Modelo explicativo de Rachman para las obsesiones.



Adaptado de “A cognitive theory of obsessions,” por S. Rachman, 1997, *Behaviour research and therapy*, 35, p. 795.

3.2.3. El modelo del Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG)

Los trabajos del OCCWG han supuesto un marco de actuación en la investigación cognitiva sobre el TOC durante las últimas décadas. El concepto del que parte este grupo es, una vez más, la idea de que la mayoría de las personas presentan pensamientos intrusivos (Julien et al., 2007).

El OCCWG ponen el foco en tres constructos, que emergen de modelos anteriores, para explicar el TOC. Estos son, las intrusiones, es decir los pensamientos intrusivos que pueden adquirir significatividad clínica, las valoraciones que se hacen sobre el significado de las intrusiones, y las creencias, entendidas como ideas relativamente persistentes sobre el yo o el contexto. Las creencias se conciben en un marco dimensional, en un continuo. La OCCGW (1997) describe las creencias básicas sesgadas responsables de las interpretaciones que llevan a la aparición de un TOC:

- Responsabilidad excesiva: idea firme de que uno tiene el poder de prevenir los resultados negativos.
- Importancia de los pensamientos: idea de que cualquier pensamiento por el hecho de serlo es significativo.
- Sobreestimación de la amenaza: valoración negativa exagerada del estímulo al que la persona se enfrenta.
- Importancia de controlar los pensamientos: necesidad de seguridad, problemas para afrontar cambios inesperados y dificultad para manejar situaciones ambiguas.
- Intolerancia a la incertidumbre: problemas con la ambigüedad, lo novedoso y el cambio inesperado (Baudou et al., 2013).
- Perfeccionismo: creencia en la posibilidad de lograr la perfección en el modo de funcionar de una persona y sobreestimación de las consecuencias de cometer errores.

El modelo, como otros de corte cognitivo, asume que cuando los pensamientos intrusos normales son valorados de manera negativa y catastrofista la persona comienza a sufrir ansiedad aguda y preocupación, interpretando los PIO como graves, peligrosos o cuestiones a las que atender con urgencia. Los rituales neutralizan la

preocupación que los PIO traen consigo, ayudan a reducir la angustia y hacen sentir momentáneamente aliviada a la persona. De esta forma el ritual se refuerza negativamente y se consolida el trastorno obsesivo (Baudou et al., 2013; Clark, 2004).

En base a esto, la OCCGW ha diseñado, además, dos instrumentos para evaluar: creencias generales (Obsessive Beliefs Questionnaire, OBQ) y valoraciones de las intrusiones obsesivas (Interpretation of Intrusions Inventory, III) (OCCWG, 2001, 2003, 2005).

4. Obsesiones, compulsiones y TEA

La literatura científica pone de manifiesto que síntomas obsesivos-compulsivos han sido encontrados en personas con TEA (Neil et al., 2014; Paula-Pérez, 2013b; Pazuniak & Pekrul, 2020; Stone & Chen, 2016). Según diversas investigaciones el trastorno autista aparece comúnmente asociado al TOC, tanto en población infantil (Ivarsson & Melin, 2008) como en adultos (LaSalle et al., 2004), en niveles superiores a los que se encuentra en la población general (Ehlers & Gillberg, 1993; Williams et al., 2006).

Kanner (1973) ya advertía de una conducta gobernada por la ansiedad y la obsesión en sus primeras descripciones del autismo. Rutter (1985) consideraba muy comunes durante la etapa infantojuvenil los rituales y compulsiones en las personas con TEA.

Posteriormente, algunas cifras han sugerido hasta un 86% de personas con TEA que mostraban compulsiones, tales como lavado de las manos, toque estereotipado de objetos, golpeo repetitivo, etc., en algún momento del curso del trastorno (Cath et al., 2008; Rumsey et al., 1985).

La relación obsesiones-compulsividad y TEA parece ser bidireccional (Stone & Chen, 2016). Los estudios han encontrado también características autistas en personas con diagnóstico de TOC (Bejerot et al., 2001; Griffiths et al., 2017) con una frecuencia diez veces mayor que en la población no clínica (Stone & Chen, 2016). Esta asociación sintomatológica ha sido documentada en trabajos que encuentran características del TEA en adultos (Bejerot, 2007; Bejerot et al., 2001) y en jóvenes

(Ivarsson & Melin, 2008) con TOC que no cumplen con los criterios diagnósticos completos para estar dentro del espectro autista (Lewin et al., 2011).

La posible vinculación entre ambos trastornos ha sido estudiada en varias ocasiones con el objetivo de encontrar áreas específicas de superposición entre el TEA y el TOC, como, por ejemplo, la genética de los movimientos repetitivos (Jacob et al., 2009) u otras similitudes biológicas (Gross-Isseroff et al., 2001). Bajo la premisa de que la comorbilidad de estos trastornos pueda ocasionar consecuencias funcionales graves, la investigación también trabaja en la búsqueda de un posible deterioro compartido de las capacidades cognitivas en las personas con estas sintomatologías (Stone & Chen, 2016).

En relación con la etiología, poco conocida, del TOC y el TEA resulta plausible pensar que estos síntomas comórbidos sean atribuibles a una combinación de factores genéticos y ambientales compartidos (Cadman et al., 2015; Jacob et al., 2009; Wu et al., 2014). Entre las posibles variables comunes la literatura propone las dificultades para tolerar la incertidumbre, una tendencia hacia estilos de pensamiento concretos, y anomalías del desarrollo en determinados sistemas neuronales como las vías corticoestriales (Cadman et al., 2015), el circuito frontoestriatal (Langen et al., 2012) o el aumento del volumen del caudado en ambas poblaciones (Hollander et al., 2005; Langen et al., 2009, 2012). Ivarsson y Melin (2008) proponen la duda patológica como un fuerte predictor de las puntuaciones del TEA en población TOC. La duda patológica se refiere, por ejemplo, a la inseguridad que siente una persona tras la realización de una compulsión, dudando de haberla llevado a cabo y repitiéndola. Según estos autores quizás los rasgos TEA en personas con TOC, reflejan una falta de coherencia central expresada a través de dudas de memoria o fallos de la percepción relacionados con los síntomas del TOC. Posiblemente, la asociación entre los rasgos TEA y la duda patológica podría reflejar cuestiones compartidas de neuropsicología subyacente en ambos trastornos (Ivarsson & Melin, 2008). Se han reportado déficits de la función ejecutiva y una preferencia por el procesamiento parcial de la información tanto en el TEA como en el TOC (Ozonoff et al., 1991; Savage et al., 1999).

Los intereses sensoriales inusuales también aparecen como un punto focal valioso para entender el vínculo comórbido entre el autismo y el TOC, encontrándose

en algunos casos estos síntomas en personas con diagnóstico de TOC (Ruzzano et al., 2015). La investigación de Ruzzano et al. (2015) halló a través de un análisis de redes que la sensibilidad sensorial estaba relacionada con las comprobaciones compulsivas y podrían suponer un síntoma puente entre el TOC y el TEA, explicando, al menos parcialmente, su comorbilidad. En esta misma línea, un estudio anterior sugirió que los niños con TOC eran más intolerantes a los estímulos sensoriales ordinarios, suponiéndoles una angustia que los llevaba a realizar comportamientos ritualistas (Hazen et al., 2008).

La relación existente entre ambos trastornos resulta tan estrecha que Bejerot (2007) propuso un posible subtipo TOC dentro del trastorno autista caracterizado por síntomas obsesivos compulsivos agudos. Bajo este modelo, las personas con TOC constituyen un continuo que va desde la personalidad “casi neurotípica” en un extremo a la personalidad autista en el otro.

Sin embargo, otros como Arildskov et al. (2016) concluyen que la gravedad de los síntomas del TOC no se relaciona de forma significativa con dificultades sociales y de comunicación, por lo que no sería adecuado hablar de un tipo de autismo, a pesar de que las conductas repetitivas y restringidas mantienen una fuerte relación con la gravedad del TOC.

También el análisis de redes realizado por Ruzzano et al. (2015) encontró que, a pesar de que las conductas repetitivas tenían un importante papel en el autismo y en el TOC, los síntomas de ambos trastornos se distribuían en dos redes diferentes, esto es, como dos grupos sintomatológicos distintos. De esta forma, el análisis de redes avalaba la asociación entre ambas patologías, pero las definía como entidades clínicas claramente distintas.

Estudios con familias de niños con TEA describen la presencia de rasgos de personalidad compulsiva en ellas, enfatizando el vínculo entre ambos trastornos (Ivarsson & Melin, 2008). Los resultados presentados por Samuels et al. (2014), mostraron como los miembros de la familia que fueron diagnosticados con TOC tenían más probabilidades de presentar dificultades sociales y de comunicación similares, aunque menos severas a las observadas en el autismo. Bolton et al. (1998) informaron de un aumento en la tasa de TOC, un 3% en las familias con autismo frente a una tasa

de un 0% en las familias de personas con síndrome de Down. También, Hollander et al. (2003) evaluaron la relación entre los comportamientos repetitivos en autismo y las tasas parentales de rasgos obsesivo-compulsivos. Los resultados mostraron que las personas con patrones estereotipados severos tenían probabilidades significativamente más altas de tener uno o ambos padres con rasgos obsesivo-compulsivos y una historia familiar de TOC.

Los estudios de Piven plantearon la hipótesis de que las características obsesivas o compulsivas en los miembros de la familia de personas con TEA eran el reflejo de una extensión del rasgo rigidez del fenotipo más amplio del autismo (Piven et al., 1990; Piven & Palmer, 1999).

A pesar de la fuerte vinculación que parecen tener ambos trastornos, los estudios con adultos han informado de menor gravedad del TOC en personas con TEA que en aquellos con TOC puro (Arildskov et al., 2016; Lewin et al., 2011).

Un conjunto de estudios trata de delimitar las posibles diferencias entre las conductas estereotipadas propias de personas con TEA y las conductas obsesivo-compulsivas del TOC. Aunque en alguna ocasión se han concebido como aparentemente similares, la investigación encuentra razones para realizar un diagnóstico diferencial entre los síntomas de ambos trastornos (McDougle et al., 1995). Este tema, de relevante interés, será discutido de forma más extensa a lo largo de nuestro trabajo.

En relación con el estudio de ambos trastornos, algunos trabajos han analizado y comparado las obsesiones y compulsiones en personas con diagnóstico de TEA frente a grupos con TOC (Scahill & Challa, 2016). Los resultados defienden que las obsesiones y compulsiones son más habituales de lo que se pueda pensarse en los trastornos del espectro autista (Russell et al., 2005).

En el estudio de McDougle et al. (1995) se destacaba el hecho de que las obsesiones somáticas fueran mucho más frecuentes en el grupo con TOC que en el grupo con TEA e incluso que en el grupo de TEA más TOC (Wu et al., 2014). Resultados similares encuentran Russell et al. (2005) quienes compararon un grupo de TEA, con otro con TEA y TOC, encontrando obsesiones somáticas significativamente más frecuentemente en el grupo de TOC y obsesiones sexuales con más frecuencia en

el grupo TEA y TOC. También Scahill y Challa (2016), hallaron mayor frecuencia de obsesiones somáticas en el grupo TOC que en el TEA. Quizás, detrás de estos resultados se encuentre la dificultad de las personas con TEA para comunicar sus estados mentales, haciéndose complicada la descripción de una posible egodistonia en sus pensamientos o conductas (Bishop et al., 2013; Scahill et al., 2014). El estudio de Bejerot et al. (2001) apoya esta idea, mostrando como sólo un número reducido de personas con TEA de alto funcionamiento buscan tratamiento para sus síntomas obsesivos-compulsivos al encontrarlos molestos y no deseados.

Scahill y Challa (2016) compararon personas con TEA de alto funcionamiento y sujetos con TOC. El grupo TOC alcanzó niveles significativamente más altos de obsesiones de contaminación y agresivas, así como en compulsiones de verificación en comparación con el grupo con TEA, mientras este obtuvo puntuaciones algo más altas en acumulación y orden. Los niveles generales de severidad del TOC y la presencia de rituales fueron mayores en el grupo TOC. Scahill y Challa (2016) expusieron de nuevo que la capacidad cognitiva puede ser respuesta a esos hallazgos.

En este sentido, resulta importante reseñar cómo el estudio de redes realizado por Ruzzano et al. (2015) encontró diferencias en la dinámica del TOC en personas con TEA y población general. Si en la población sin autismo las obsesiones normalmente causan compulsiones, los resultados del análisis de redes sugieren que en los casos en los que coexisten síntomas de TEA y TOC, la relación entre los síntomas no está tan clara. Sus resultados ponen en tela de juicio la asociación entre la obsesión y la compulsión en individuos con autismo.

Otra vía de estudio abierta sobre la posible relación entre el TEA y el TOC es la efectividad de los tratamientos para sintomatologías obsesivas compulsivas en personas con autismo. Un grupo de investigadores sugieren que los tratamientos eficaces para el TOC lo son también para los pensamientos y comportamientos repetitivos en TEA (Lehmkuhl et al., 2008; McDougle et al., 1996; McDougle et al., 2000; Ruta et al., 2010). No obstante, esto no parece estar tan claro, puesto que otros reportan datos que informan de que los tratamientos que resultaron válidos en la reducción de la sintomatología en el TOC, no lo fueron para las personas con autismo (King et al., 2009).

La investigación aún debe resolver todas las cuestiones relativas a la presencia de obsesiones y compulsiones en autismo, ya que estos suponen un importante malestar (Fischer-Terworth & Probst, 2009; McDougle et al., 1995). La presencia de sintomatología obsesiva se ha asociado con un mayor deterioro psicosocial en personas con TEA (Mack et al., 2010) y es una de las causas más comunes de ansiedad en esta población (Fombonne & Tidmarsh, 2003; Stone & Chen, 2016). Además, la presencia de TOC en personas con autismo parece incrementar la posibilidad de tener otros diagnósticos adicionales como trastorno de ansiedad por separación, fobia social y síntomas clínicos de falta de atención o hiperactividad en comparación con aquellas con solo TOC (Lewin et al., 2011).

4.1. Prevalencia del TOC en personas con TEA

La mayoría de los estudios epidemiológicos han estimado una prevalencia de TOC a lo largo de la vida que oscila entre 1.9% y 3.0% (Goodman et al., 2014). EL DSM-5 informa de una tasa observada a nivel internacional que fluctúa entre 1.1-1.8% (APA, 2013).

La tasa de diagnósticos comórbidos de TOC en muestras de personas con TEA varía ampliamente entre el 1.5% a 81% (Leyfer et al., 2006; Stone & Chen, 2016). En población infantil, las cifras varían entre el 2.6% hasta el 37.2% (van Steensel et al., 2011). En población adulta encontramos datos como los aportados por Leyfer et al. (2006) que informaron de hasta el 37% de jóvenes con TEA y TOC, o los reportados por Rydén y Bejerot (2008) de un 25% de adultos con TEA y TOC comórbido (Wu et al., 2014). Esta oscilación de cifras puede explicarse por las diferencias en el tamaño de la muestra, así como por los métodos de evaluación utilizados (Scahill & Challa, 2016). En cualquier caso, los datos que indican la presencia de TOC entre las personas con TEA son generalmente mayores a los de pares normotípicos (Neil & Sturme, 2014).

Por otro lado, las investigaciones acerca de la presencia de rasgos TEA en personas con diagnóstico de TOC, también hablan de tasas de prevalencia diversas. Ivarsson y Melin (2008) estiman un porcentaje del 27% de características autistas en población con TOC. Además, se propone que entre el 3% y el 7% de los individuos

diagnosticados con TOC cumplirían con los criterios de Asperger (Stone & Chen, 2016). Otros estudios hablan de síntomas de TEA en la población TOC que van desde el 5 a 35% en los adultos (Anholt et al., 2010; Mito et al., 2014), con una preponderancia masculina y proporción de sexos de 6:1 (Arildskov et al., 2016; Canals et al., 2012).

En cuanto a la relación del TOC con la edad, las investigaciones en población general encuentran una relación no lineal entre el trastorno y la edad (Cath et al., 2017). La edad de aparición suele situarse en la edad adulta temprana para las mujeres y la adolescencia tardía para los hombres (Goodman et al., 2014).

En TEA, los trabajos que compararon la prevalencia del TOC en TEA durante la infancia y la edad adulta presentan resultados mixtos (Stone & Chen, 2016). Un estudio transversal con una muestra de personas entre los 2 y los 62 años (N=712) encontró disminuciones en los comportamientos compulsivos con el aumento de la edad (Esbensen et al., 2009). Otra investigación de carácter retrospectivo comparó la prevalencia actual de compulsiones en 43 individuos de 19 a 28 años y también encontró una reducción con la edad (Chowdhury et al., 2010). Frente a estos resultados, Seltzer et al. (2003) en una investigación retrospectiva con 405 personas de entre 10-21 años con TEA, sugirieron que la prevalencia de las compulsiones no disminuía con la edad. Sin embargo, en la literatura no parecer haber suficiente evidencia sobre un posible aumento de las compulsiones en la edad adulta. Asimismo, algunos estudios apuntan a que la prevalencia puede estabilizarse durante esa etapa (Neil & Sturmey, 2014).

La proporción por sexos parece ser la misma entre la población general (Kessler et al., 2005), aunque las mujeres presentan más lavado compulsivo y los hombres más obsesiones sexuales, pensamientos mágicos relacionados con números o lentitud obsesiva (Jiujias et al., 2017; Veale & Roberts, 2014). No obstante, según los datos aportados por el DSM-5 (APA, 2013), las mujeres adultas muestran una tasa de prevalencia ligeramente más alta que los varones adultos, aunque durante la infancia los niños están frecuentemente más afectados que las niñas. Pese a todo, las diferencias de género en el TOC no han recibido demasiada atención científica (Jiujias et al.,

2017). Los estudios sobre las posibles diferencias en los síntomas TOC en función del sexo en personas con TEA son aún escasos.

En el estudio de la prevalencia del TOC en personas con TEA hemos de tener presente los cambios producidos por el DSM-5 (APA, 2013). Entre ellos la inclusión de un especificador referido al nivel de introspección, puede suponer un aumento de los diagnósticos de TOC en general y en concreto en personas con TEA. La mayoría de las personas con autismo probablemente puedan clasificarse con el especificador de ausencia de introspección con respecto a la naturaleza y el objeto de sus comportamientos repetitivos (Storch et al., 2012; Wu et al., 2014).

4.2. Evaluación del TOC en personas con TEA

La evaluación y el diagnóstico del TOC en personas con autismo supone actualmente un reto para la investigación y la clínica (White et al., 2009). Dado que ambas condiciones se caracterizan en parte, por pensamientos y acciones repetitivas, establecer qué conductas son atribuibles al TEA y cuáles justifican un diagnóstico adicional de TOC supone una decisión compleja. También en este caso, encontramos las problemáticas comunes de la evaluación de las psicopatologías en personas con TEA, tales como las dificultades en comunicación y las altas tasas de alexitimia (Davis et al., 2008).

Curiosamente, algunos autores, apostillan que si resulta complejo evaluar psicopatología en personas con TEA y DI (Jang, 2015; Maddox et al., 2016), en el caso del TOC, el diagnóstico diferencial puede resultar más complicado en individuos de alto funcionamiento, con menores dificultades sociales y de comunicación, pudiendo pasar estos síntomas desapercibidos y siendo diagnosticados únicamente como TOC (Chang & Piacentini, 2002; Zandt et al., 2007).

En la investigación sobre la presencia de TOC en población con TEA, especialmente de alto funcionamiento, se han utilizado algunos instrumentos de evaluación para población neurotípica (Maddox et al., 2016; Pazuniak & Pekrul, 2020; Russell et al., 2013).

El instrumento más comúnmente utilizado según la literatura es la Yale Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS; Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Delgado, et al., 1989). Encontramos algunos estudios que utilizaron dicho instrumento con el objetivo de comparar los síntomas obsesivos compulsivos experimentados por los adultos con TEA y aquellos vividos por las personas con un diagnóstico de TOC (McDougale et al., 1995; Russell et al., 2005).

Una de esas investigaciones es la de McDougale et al. (1995), en la que se informó de que los adultos con TOC tenían más probabilidades de mostrar obsesiones de contenido agresivo y de simetría y compulsiones relacionadas con el conteo, mientras que entre los individuos con TEA eran más comunes las compulsiones relacionadas con la acumulación o tocar y dar golpecitos. Sin embargo, en este trabajo los autores advirtieron de las limitaciones que la prueba pudo tener en la evaluación de algunos participantes que no eran verbales. Para paliar las limitaciones derivadas de las dificultades comunicativas de algunas personas con TEA se eliminó el criterio del ego -insight- y se confió en los informes de los cuidadores (Cadman et al., 2015).

Más adelante, otros estudios, como el de Russell et al. (2005), también emplearon esta escala en una muestra de adultos con TEA y en otra de personas adultas con TOC. El grupo de personas con diagnóstico de TOC mostró mayores niveles de obsesiones y compulsiones en comparación con un grupo de TEA de alto funcionamiento.

La versión para niños y adolescentes de la escala, Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (CY-BOCS; Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Fleischmann, et al., 1989) también es comúnmente utilizada en la evaluación del TOC en niños con TEA. Ambas versiones se administran como entrevistas semiestructuradas y poseen propiedades psicométricas sólidas (Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Delgado, et al., 1989; Goodman, Price, Rasmussen, Mazure, Fleischmann, et al., 1989; Scahill et al., 1997; Storch et al., 2005).

Aunque encontramos instrumentos que han sido utilizados en la evaluación de obsesiones y compulsiones en TEA, existe una escasez de herramientas fiables que hayan sido validadas en poblaciones con TEA. Algunos de ellos son instrumentos de evaluación general que valoran los síntomas obsesivos-compulsivos, entre otros (Wu

et al., 2014). Este es el caso de la Interview-Present and Lifetime Version (ACI-PL; Leyfer et al., 2006), que se desarrolló como una entrevista semiestructurada para proporcionar diagnósticos de trastornos psiquiátricos comórbidos en niños con TEA (Leyfer et al., 2006). Las escalas, Autism Spectrum Disorder-Comorbid for Children (ASD-CC; Matson & Wilkins, 2008) y Autism Spectrum Disorder-Comorbid for Adults (ASD-CA; Matson & Boisjoli, 2008), para evaluar la psicopatología comórbida en personas con TEA, también valoran los síntomas obsesivos.

De cualquier modo, la evaluación de las psicopatologías con estas escalas de tipo más general, dificultan el análisis concreto de los síntomas y el estudio diferencial de las sintomatologías del TOC y del TEA (Wu et al., 2014).

En el intento de dar una respuesta a esta necesidad, encontramos una primera tentativa llevada a cabo por Scahill et al. (2006) con la modificación de una medida que pretende evaluar específicamente los síntomas obsesivo-compulsivos en jóvenes con Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD). Los investigadores trataron de adaptar el CY-BOCS a una medida administrada por el clínico para evaluar los comportamientos compulsivos en los jóvenes con TGD. El resultado, CYBOCS-PDD posee una muy buena fiabilidad inter-evaluadores (0.97) y una fuerte consistencia interna ($\alpha = 0.85$). Sin embargo, presentaba debilidades en la evaluación de obsesiones debido a la limitación en la expresión de preocupaciones y estados mentales y a la necesidad de inferir su presencia entrevistando a los padres (Wu et al., 2014). Maddox et al. (2016) manifiestan que el diagnóstico diferencial lo realiza con mayor exactitud la versión original que la adaptada.

Wu et al. (2013) examinaron el CY-BOCS original en jóvenes con TEA y síntomas obsesivo-compulsivos y encontraron que la medida mostraba buena consistencia interna, muy buena fiabilidad entre los evaluadores y validez convergente satisfactoria. Su estudio arrojó datos que demostraban que el CY-BOCS tenía capacidad para evaluar obsesiones y compulsiones entre los jóvenes con TEA, e incluso, de diferir entre los síntomas que pertenecían al TEA y aquellos de tipo obsesivo-compulsivo (Maddox et al., 2016; Russell et al., 2005). Se observó cierta fiabilidad entre evaluadores, habiendo mayor acuerdo sobre la capacidad del instrumento para evaluar las compulsiones frente a las obsesiones (Wu et al., 2014).

En 2015, Cadman y su equipo realizaron una investigación con el objetivo de validar el Obsessive–Compulsive Inventory-Revised (OCI-R) y demostrar su utilidad y propiedades psicométricas como herramienta de cribado para síntomas del TOC en personas adultas con TEA (Cadman et al., 2015). Sin embargo, debido a las dificultades que los individuos con TEA pueden tener al describir sus estados internos, no queda claro que esta herramienta de autoinforme sea efectiva en la identificación del TOC en este grupo (Cadman et al., 2015).

En síntesis, los métodos y medidas de evaluación ya existentes pueden ser revalidados para tener en cuenta los matices adicionales de diagnóstico diferencial entre TEA y TOC, así como evaluar la presencia de comorbilidad. No obstante, se mantiene la necesidad de manejar instrumentos diseñados específicamente para evaluar los síntomas TOC en personas con TEA, con capacidad de ser sensible al diagnóstico diferencial (Wu et al., 2014).

4.3. Diagnóstico diferencial y expresión de las obsesiones y las compulsiones en el TEA

El diagnóstico diferencial entre el TOC y el TEA es un tema complejo debido a la creciente evidencia que apoya una superposición fenomenológica entre ambos trastornos (Jiujias et al., 2017; Pazuniak & Pekrul, 2020; Stone & Chen, 2016; Wikramanayake et al., 2018).

Sin embargo, el TOC y el trastorno autista tienen más diferencias de las que pueda parecer a priori (Paula-Pérez, 2013b; Pazuniak & Pekrul, 2020). El TOC se define por la presencia de pensamientos, impulsos e imágenes no deseadas y recurrentes que provocan ansiedad. Esta ansiedad induce a las personas con TOC a llevar a cabo comportamientos ritualistas para mitigarla. Mientras, los pacientes con TEA, además de presentar comportamientos estereotipados, tienen dificultades sociales, de comunicación y conductuales (Stone & Chen, 2016).

Un signo de superposición entre el TEA y el TOC que puede llevar a confusión son los comportamientos repetitivos, como la resistencia al cambio y la fijación en rutinas o rituales que pueden verse en ambos trastornos (Arildskov et al., 2016; Paula-

Pérez, 2013b). El hecho de que estos síntomas vengan acompañados de dificultades sociocomunicativas puede resultar útil para explorar si se trata de conductas restringidas, es decir, síntomas específicos del autismo o de compulsiones propias del TOC (Arildskov et al., 2016). Sin embargo, es importante señalar que los síntomas obsesivo-compulsivos también pueden afectar el funcionamiento social (Piacentini et al., 2007), como, por ejemplo, en la evitación de otros para prevenir el desencadenamiento de ciertos síntomas obsesivo-compulsivos (Wu et al., 2014).

Debido a su similitud fenotípica hemos de tener en cuenta varios factores para poder analizar la superposición de los síntomas entre los trastornos (Paula-Pérez, 2013b).

Las obsesiones que pertenecen a un diagnóstico de TOC son típicamente consideradas egodistónicas o contrarias al autoconcepto y al sistema de creencias del individuo (DSM-5, APA, 2013). Las personas con TOC tienen la sensación de que el contenido de la obsesión es ajeno, está fuera de su control y no encaja en el tipo de pensamientos que esperarían tener. Las obsesiones a menudo causan angustia, se consideran intrusivas y no proporcionan placer o gratificación. La persona que las padece no quiere involucrarse en tales pensamientos repetidos (Paula-Pérez, 2013b). Por el contrario, las personas con TEA que presentan intereses concretos a menudo disfrutan del contenido de estos (Pazuniak & Pekrul, 2020; Turner-Brown et al., 2011). Los patrones de comportamiento, intereses o actividades restringidas y repetitivas suponen una experiencia afectiva normalmente placentera, motivante y reforzante. Personas diagnosticadas con Asperger, que fueron entrevistadas en el estudio de Mercier et al. (2000) sobre sus intereses restringidos, confesaron sentir felicidad y orgullo al respecto. En las personas con autismo esos patrones de comportamiento son egosintónicos, no suponen un conflicto o juicio negativo hacia ellos mismos (Ghaziuddin, 2005; Klin et al., 2007). En este caso, los pensamientos no suelen considerarse angustiosos (Pazuniak & Pekrul, 2020), de hecho, en ocasiones, el detener los pensamientos repetitivos relativos, por ejemplo, a su centro de interés, puede provocar angustia (Turner-Brown et al., 2011).

En situaciones en las que los pensamientos repetitivos en TOC y TEA requieren de una diferenciación más sofisticada podemos atender al contexto de los

pensamientos y a la fuente de angustia (Maddox et al., 2016). Conocer los antecedentes de la conducta puede ser útil para determinar su naturaleza (Neil & Sturmey, 2014). Las obsesiones propias del TOC son generalmente más persistentes, en el sentido de que estos pensamientos intrusivos están frecuentemente presentes. En el caso de personas con TEA, estas conductas suelen aparecer cuando el contexto es distinto a lo esperado, cuando un cambio inesperado ha desencadenado su presencia. Por ejemplo, un niño puede tener un pensamiento repetitivo sobre seguir las reglas de un juego correctamente. En esta situación, el niño puede estar extremando el cuidado para hacer las cosas correctas en el juego como consecuencia de pensamientos obsesivos sobre el bien moral. Este pensamiento podría enmarcarse en un diagnóstico de TOC (Amir et al., 2001), siendo diferente de la rigidez conductual característica del TEA.

Siguiendo el ejemplo del juego, si este comportamiento se manifestase como síntoma de TEA, el niño querría seguir las reglas inflexiblemente del mismo modo que sigue una rutina diaria. En este caso, el pensamiento no se asocia con la idea de hacer el bien o el temor a ser una mala persona, sino que está dirigido por la rigidez cognitiva (Wu et al., 2014).

El contenido de la obsesión también puede servirnos de ayuda. En las personas con TOC las obsesiones más frecuentes versan sobre temas como la contaminación, las dudas repetitivas, el orden y la simetría, los impulsos de carácter agresivo, las fantasías sexuales y de contenido religioso, etc. El contenido de las obsesiones pocas veces se asocia con acontecimientos de la vida real, además, estas son, normalmente, valoradas por la persona como inapropiadas. No obstante, en las personas con autismo, los intereses restringidos son un reflejo de cuestiones interesantes para ellos, de forma que no suelen ser azarosos con respecto a su contenido (Paula-Pérez, 2013b). El nivel intelectual de la persona con TEA puede determinar también el contenido de las conductas e intereses restringidos. De esta forma aquellas personas con menores habilidades cognitivas tienden a la adherencia a estereotipias, a la acumulación de objetos, a tocar una determinada superficie, etc. (Ruta et al., 2010). En cambio, las personas con altas habilidades intelectuales tienden a tener intereses restringidos relacionados con áreas del mundo físico como, por ejemplo, los sistemas, las matemáticas, el universo, la biología, las clasificaciones, los videojuegos, internet, etc.

(Baron-Cohen & Wheelwright, 1999; Klin et al., 2007), que interfieren gravemente en sus actividades cotidianas y en su relación los demás (Paula-Pérez, 2013b).

Por ejemplo, los pacientes con TOC a veces describen el malestar que supone golpearse un brazo inesperadamente contra algo. Esta experiencia provoca molestias que sólo pueden neutralizarse tocando el otro brazo en el mismo lugar para restaurar su sentido de que las cosas son "correctas". Maddox et al. (2016) informa de cómo algunas personas con TOC describen una vivencia de incomodidad mental y física - experiencia Not Just Right- que sólo pueden eliminar con una compulsión. Las personas con TEA también pueden tener que repetir los comportamientos con el fin de restaurar la homeostasis, en este caso, normalmente como consecuencia de una desviación de una rutina, que suelen proporcionar incomodidad e inseguridad, por ejemplo, un cambio de horario.

Teniendo en cuenta que los pensamientos en el caso del TEA son más difíciles de valorar, conviene atender a los comportamientos repetitivos. En el TOC tienden a aparecer en forma de compulsión con el objetivo de reducir la angustia o la ansiedad que ha desencadenado un pensamiento obsesivo (Paula-Pérez, 2013b; Wu et al., 2014).

En el caso de las personas con TEA, los comportamientos repetitivos pueden tener propósitos distintos (Maddox et al., 2016), sirviendo como conductas operantes es decir como refuerzos, autoestimulantes, etc. (Cunningham & Schreibman, 2008), o como vía de reducción del estrés (Pazuniak & Pekrul, 2020). Al igual que con los pensamientos reiterativos, la persona puede experimentar angustia si se le impide llevar a cabo esas conductas (Fischer-Terworth & Probst, 2009; Scahill et al., 2014; Turner-Brown et al., 2011). En el trastorno autista parece existir una conexión menos sólida entre el comportamiento repetitivo y el pensamiento específico (Mack et al., 2010). La DI que muchas personas con TEA presentan puede estar asociada también con la frecuencia de comportamientos repetitivos, aunque los resultados en este sentido son mixtos (Wu et al., 2014).

Como hemos visto, puede resultar útil investigar qué propósito hay tras el comportamiento para afinar en el diagnóstico diferencial (Joosten et al., 2009). Por ejemplo, una persona que siente la necesidad de tocar repetidamente una mesa puede estar experimentando un síntoma de TOC si esta conducta sirve para contrarrestar los

pensamientos en torno a las consecuencias de no hacer esa acción (Coles et al., 2003). En este caso, la conducta está destinada a contrarrestar la obsesión y aliviar temporalmente la angustia. Las personas con TEA que realizan el mismo comportamiento pueden estar distrayéndose del entorno (Joshi et al., 2010).

Las conductas repetitivas en el TOC sirven para mitigar los estímulos no deseados, reforzando de este modo negativamente las compulsiones. En un marco de TEA las conductas repetitivas dan sensación de comodidad o de auto relajación y refuerzan positivamente a la persona para continuar realizando estos comportamientos (Cunningham & Schreibman, 2008; Pazuniak & Pekrul, 2020; Wu et al., 2014).

No podemos olvidar que los síntomas de TOC y TEA pueden mostrarse de manera simultánea, particularmente cuando los comportamientos repetitivos empiezan a responder más a las características de las compulsiones propias del TOC (Wu et al., 2014).

El diagnóstico de un TOC secundario en personas con TEA invita a indagar en la naturaleza del comportamiento repetitivo, si se trata de una fuente de placer o de ansiedad. Encontramos la posibilidad de que una persona con TEA esté realizando un determinado comportamiento como respuesta a la angustia. No obstante, las dificultades en el lenguaje y la introspección en personas con autismo hacen que sea difícil evaluar si se experimenta el comportamiento repetitivo como extraño y no deseado (Bishop et al., 2013; Scahill et al., 2014; Scahill & Challa, 2016; Zandt et al., 2007). Es cierto que algunas personas con TEA pueden informar sobre el objetivo o razón de sus conductas, aunque un numeroso grupo no logra hacerlo, bien por no tener lenguaje verbal o presentar limitaciones en la comunicación, o bien por tener dificultades en la descripción del vínculo entre una obsesión y la compulsión (Scahill & Challa, 2016).

En resumen, la literatura expone que, para realizar un diagnóstico diferencial entre TEA y TOC, el foco atencional ha de ponerse en la valencia emocional de los pensamientos y las conductas ritualistas; en el contenido de las obsesiones y las compulsiones; y en la función y propósito de la conducta obsesivo-compulsiva y del comportamiento repetitivo y estereotipado (Paula-Pérez, 2013b).

Capítulo VI



Psicopatología y TEA: una perspectiva transdiagnóstica



VI. Psicopatología y TEA: una perspectiva transdiagnóstica

La comorbilidad parece ser la norma y no la excepción cuando hablamos de trastornos psicológicos o psiquiátricos (Kessler et al., 2005). La práctica clínica asegura que síntomas de distintos trastornos aparecen de forma simultánea en una misma persona (Frank & Davidson, 2014).

En respuesta a este fenómeno, muchas evidencias apuntan a que algunos trastornos no representan categorías únicas y separables, sino variaciones de un mismo factor subyacente (Brown & Barlow, 2009) o suponen una misma patología con diversas denominaciones (Sandín et al., 2012).

Por estas razones, las corrientes actuales apuestan por una perspectiva centrada en los procesos psicológicos compartidos entre los distintos trastornos. Su papel es importante no sólo en la etiología de las patologías sino también en el mantenimiento de las mismas (Egan et al., 2011; Egan et al., 2013; Ehrling & Watkins, 2008). Este enfoque pretende ir más allá de las actuales clasificaciones categóricas, como el DSM o la CIE (Frank & Davidson, 2014), apostando por una visión de la psicopatología de inclinación dimensional y funcional (Sauer-Zavala et al., 2017).

Esta perspectiva, denominada como transdiagnóstica, pone el foco en lo compartido entre los trastornos en lugar de en aquello que los diferencia. Sandín (2012) define los procesos transdiagnósticos como aquellos que se asocian en el origen o el mantenimiento de un grupo de patologías como, por ejemplo, los trastornos emocionales. El tratamiento dirigido a dichos factores comunes parece resultar más beneficioso que el del propio trastorno como entidad (Egan et al., 2011; Ehrling & Watkins, 2008).

Frank y Davidson (2014), en su trabajo sobre este enfoque, describen mecanismos transdiagnósticos que distribuyen en dos grupos: vulnerabilidades subyacentes y patrones de respuestas. Estos pueden dar lugar y mantener síntomas cognitivos, conductuales, emocionales y fisiológicos. Este grupo de síntomas es el que conocemos como propio de los trastornos mentales.

La vulnerabilidad y los patrones de respuesta parecen estar interconectados creando procesos cíclicos de retroalimentación que conducen al mantenimiento de los trastornos, pudiendo originar, además, alteraciones adicionales (Frank & Davidson, 2014).

Entre los mecanismos transdiagnósticos de vulnerabilidad descritos por Frank y Davidson (2014) encontramos factores relacionados con predisposiciones neurofisiológicas, el aprendizaje, las creencias y los constructos cognitivos y multidimensionales.

Los factores de vulnerabilidad neurofisiológicos son propuestos como mediadores que favorecen la mejora de los síntomas de varios trastornos. Estos se concretan en la regulación de la excitación y el control inhibitorio, el funcionamiento ejecutivo, la regulación de emociones y del sueño y el almacenamiento y recuperación de la información (Siegle et al., 2007).

Las respuestas aprendidas, por condicionamiento clásico, operante o aprendizaje vicario, están detrás del origen de otras variables de vulnerabilidad como la intolerancia a la incertidumbre y de mecanismos de respuesta como la evitación o la búsqueda de seguridad (Frank & Davidson, 2014).

Las creencias generalizadas, como esquemas negativos o creencias metacognitivas, hacen referencia a ideas que tienen consecuencias en el pensamiento, la conducta, las emociones y la interpretación que se hace de las situaciones; todas ellas, se asocian a mecanismos de respuesta y síntomas de determinados trastornos (Frank & Davidson, 2014).

Igualmente, ciertas construcciones cognitivas y su asociación con otros mecanismos de vulnerabilidad de naturaleza distinta son objeto de estudio transdiagnóstico (Riskind & Alloy, 2006). Algunas de estas construcciones son la sensibilidad a la ansiedad, el control percibido, la intolerancia a la incertidumbre, el perfeccionismo, el miedo a la evaluación, la orientación negativa al problema, la sobreestimación de la responsabilidad y la estimación del daño y la sensibilidad a la enfermedad o al daño (Frank & Davidson, 2014).

Mecanismos de naturaleza multidimensional también son contemplados por estos autores. Se refieren a factores que aúnan procesos emocionales, cognitivos, conductuales y fisiológicos como, por ejemplo, la baja tolerancia al estrés. Este constructo parece relacionarse con mecanismos de respuesta como la rumia y la supresión emocional (Clen et al., 2011; Frank & Davidson, 2014; Vujanovic et al., 2011).

El segundo grupo de mecanismos transdiagnósticos descritos por Frank y Davidson (2014), los patrones de respuesta, recogen elementos que responden a la activación de los mecanismos de vulnerabilidad con el objetivo de hacer frente o evitar ciertos estados emocionales, compensar déficits percibidos o tomar el control. De este modo, aumentan o disminuyen los síntomas de las distintas psicopatologías. Algunos de estos patrones de respuesta citados son la evitación, los sesgos en la evaluación cognitiva y la atribución, la atención y los pensamientos recurrentes.

Con la intención de orientar en la determinación de que factores son considerados o no como transdiagnósticos, Frank y Davidson (2014) desarrollaron la siguiente lista de mecanismos transdiagnósticos.

Tabla 9. *Mecanismos transdiagnósticos.*

Mecanismos de vulnerabilidad	Mecanismos de respuesta
<i>Predisposición neuropsicológica</i>	<i>Evitación experiencial</i>
<i>Déficits en:</i>	Evitación y estrategias de escape
Regulación del arousal y control inhibitorio	Búsqueda de seguridad Búsqueda de tranquilidad Compulsiones
Funcionamiento ejecutivo	Evitación conductual (situacional)
Procesamiento de información, almacenamiento, y recuperación.	Evitación cognitiva
Regulación emocional	Control del pensamiento Supresión del pensamiento
Regulación del sueño	Preocupación (como función)
<i>Respuestas aprendidas</i>	Evitación interoceptiva (somática)
Condicionamiento clásico	Evitación emocional
Condicionamiento operante	Conductas impulsadas por emociones
Modelado	<i>Sesgo en la valoración cognitiva</i>
<i>Creencias generalizadas</i>	<i>Foco atencional</i>
Esquemas negativos	<i>Sesgo atribucional</i>
Pensamientos metacognitivos	Internalización
<i>Constructos cognitivos específicos</i>	Externalización
Sensibilidad a la ansiedad	<i>Pensamientos repetitivos negativos</i>
Control percibido	Preocupación (como proceso)
Intolerancia a la incertidumbre	Rumia
Perfeccionismo	Procesamiento post-evento
Miedo a la evaluación	
Orientación negativa al problema	
Sobreestimación de la responsabilidad y la amenaza	
Sensibilidad a la enfermedad o lesión	
<i>Constructo multidimensional</i>	
Tolerancia al distrés	

Adaptado de “The transdiagnostic road map to Case Formulation and Treatment Planning,” por R. I. Frank y J. Davidson, 2014, p. 14.

El interés por el transdiagnóstico está aumentando en la actualidad. Así lo demuestra la revisión realizada por Sauer-Zavala et al. (2017), donde tres cuartas partes de los 294 artículos estudiados sobre este enfoque fueron publicados en los últimos 5 años, y muy pocos aparecieron antes de 2008.

Sin embargo, su historia es relativamente joven. Ingram (1990), fue pionero en el estudio de los procesos transdiagnósticos, definiendo la atención autofocalizada, como una variable que ayudaba al mantenimiento de distintas patologías como la depresión o la ansiedad.

Antes de la aparición de la concepción actual de transdiagnóstico, Beck, en 1976, sugirió que su teoría cognitiva y el tratamiento que proponía para la depresión podrían ser efectivos en los casos de ansiedad. También, Barlow (Barlow, 2002; Barlow et al., 2004) definió como principios básicos psicopatológicos para los trastornos emocionales la atención autofocalizada, la percepción de incontrolabilidad e impredecibilidad, las tendencias a la acción y la evitación.

En 2003, Fairburn y su equipo desarrolló la primera teoría transdiagnóstica de la psicología clínica que versaba sobre los factores de mantenimiento de los trastornos alimentarios (Fairburn et al., 2003).

Un año más tarde, Harvey et al. (2004) describieron catorce variables cognitivo-conductuales que consideraban etiológicas o mantenedoras de varios trastornos psicológicos. Basándose en procesos clave, distribuyeron su propuesta en cinco grupos: atención, memoria, razonamiento, pensamiento y conducta. El primer grupo, referido a la atención, acogía la atención selectiva externa, la atención selectiva interna y la evitación atencional. El grupo relacionado con la memoria recogía la memoria selectiva explícita, las memorias recurrentes y la memoria sobregeneralizada. Las variables que componían el grupo de razonamiento eran los sesgos interpretativos, los sesgos de expectativa y el razonamiento emocional. Las variables relacionadas con el pensamiento eran el pensamiento negativo recurrente, las creencias metacognitivas positivas y negativas y la supresión del pensamiento. Por último, entre los factores asociados a la conducta se encontraban la evitación y las conductas de seguridad.

Esta relación puede reducirse a doce factores puesto que algunas de las variables propuestas, como la memoria sobregeneralizada y la supresión del

pensamiento, no eran variantes universales como el resto de los procesos descritos (Sandín et al., 2012).

Otras investigaciones posteriores han propuesto al pensamiento negativo repetitivo como mecanismo compartido entre diversas psicopatologías (Watkins, 2008).

Harvey et al. (2004, 2011) realizaron una clasificación de los constructos entendidos como transdiagnósticos. Los autores distinguieron entre aquellos descriptivamente transdiagnósticos, es decir, procesos subyacentes presentes en distintos diagnósticos, y los mecánicamente transdiagnósticos, esto es, aquellos que suponen un mecanismo causal y funcional para la concurrencia. Un constructo mecánicamente transdiagnóstico supone la vinculación causal entre este y la psicopatología, mientras uno descriptivamente transdiagnóstico propone únicamente la presencia del constructo en varios trastornos, sin necesidad de explicar la naturaleza de la relación.

Entre las limitaciones de este enfoque se encuentra la necesidad de aclarar por qué si los trastornos comparten factores, se expresan de formas diversas. Para explicarlo Barlow et al. (2004) propusieron la existencia de unos factores de vulnerabilidad generales a grupos de trastornos, como por ejemplo los trastornos de ansiedad, y otros específicos, referidos a categorías de trastorno, como por ejemplo la ansiedad generalizada o las fobias específicas. El desarrollo que sufren los trastornos, transformándose o agravándose, podría ser otra posible explicación a esta cuestión.

El transdiagnóstico en la práctica clínica trata de desarrollar una terapia de tipo cognitivo-conductual que trabaje desde los elementos comunes a los diversos trastornos. Se trata de un tratamiento holístico e integrativo para un gran grupo de psicopatologías. La necesidad de una evaluación diagnóstica exhaustiva para determinar el tratamiento queda reducida desde esta perspectiva (Clark, 2009; Mansell et al., 2009; Sandín et al., 2012).

Además, algunos autores ya han advertido de la necesidad de diseñar intervenciones preventivas para la aparición de estos trastornos incidiendo sobre las variables o mecanismos de desarrollo y mantenimiento (Cai, Richdale, Dissanayake, Trollor, et al., 2018; Newby et al., 2015; Sauer-Zavala et al., 2017).

Un ejemplo de esto es el trabajo de Keefer et al. (2017), quien ha demostrado que su intervención sobre la intolerancia a la incertidumbre supuso una reducción de la ansiedad significativamente mayor a la encontrada en otros estudios con tratamientos que actuaban directamente sobre el trastorno.

La revisión llevada a cabo por Sloan et al. (2017) apoya también esta teoría, demostrando que las intervenciones destinadas a una adecuada regulación de las emociones tenían efectos positivos en la reducción de síntomas de trastornos depresivos, de ansiedad, de abuso de sustancias, y en los trastornos de la alimentación, entre otros.

En el campo del autismo, la intervención transdiagnóstica podría suponer una esperanza para el tratamiento de las distintas sintomatologías descritas a lo largo de este estudio (Rosen et al., 2018; White et al., 2018). Algunas investigaciones han encontrado que las intervenciones destinadas a mejorar el funcionamiento ejecutivo y la regulación emocional en personas con TEA han supuesto una reducción de los síntomas relacionados con la ansiedad (Kenworthy et al., 2014; Postorino et al., 2017; Wallace et al., 2016).

En este sentido, algunos trabajos ya apuestan por identificar variables transdiagnósticas que afecten al desarrollo y mantenimiento de síntomas internalizados en población con TEA (Mazefsky & Herrington, 2014; Rosen et al., 2018), e incluso, proponen que, quizás, las teorías explicativas sobre sintomatologías internalizadas deberían revisarse bajo una perspectiva transdiagnóstica en el contexto de los trastornos del espectro autista (Mazefsky & Herrington, 2014).

En la misma línea, el trabajo de Rodríguez-Seijas et al. (2019) probó un modelo transdiagnóstico que apuntaba que la relación de varias psicopatologías comórbidas al autismo pueden explicarse por mecanismos transdiagnósticos. Sin embargo, encontró dificultades para justificar la comorbilidad del TDAH y la ansiedad social con el TEA debido a la asociación biológica y fenotípica de los trastornos.

En esta línea, autores como Conner et al. (2019) o Factor et al. (2019) han comenzado a diseñar y poner en práctica intervenciones de tipo transdiagnóstico para las psicopatologías comórbidas en niños con TEA. Sus resultados, aún preliminares, evidencian la necesidad de continuar trabajando sobre transdiagnóstico y comorbilidad

en autismo para mejorar la comprensión de estas relaciones y mejorar el diseño de tratamientos.

Sumándonos a esta teoría, realizamos a continuación una breve revisión de las variables de naturaleza transdiagnóstica que mayor asociación tienen con el desarrollo de la ansiedad, la depresión y las obsesiones tanto en población neurotípica como en personas con autismo. Estas son el funcionamiento ejecutivo, la regulación de las emociones y la intolerancia a la incertidumbre, las cuales requieren de especial atención en la población con autismo por su significativa afectación en este colectivo. La literatura ha reportado serios problemas ejecutivos en tareas cotidianas de las personas con TEA, incluyendo dificultades en la inhibición, la flexibilidad y la generalización del aprendizaje (Fletcher-Watson & Happé, 2019; Van Den Bergh et al., 2014). De manera similar, los investigadores identifican que las personas con TEA tienen serias dificultades en la regulación emocional (Bruggink et al., 2016; Cai et al., 2019) y altos niveles de intolerancia a la incertidumbre (Hwang et al., 2020; Joyce et al., 2017; Wigham et al., 2015).

1. Las Funciones Ejecutivas

Entendemos como Funciones Ejecutivas (FE) el constructo que se refiere a los procesos mentales que permiten el autocontrol físico, cognitivo y emocional (Lezak, 1995; Pennington & Ozonoff, 1996; Robinson et al., 2009), que se requieren para mantener una conducta efectiva dirigida a un objetivo (Lezak, 2004; Robinson et al., 2009). Se trata de habilidades esenciales para la salud mental y física; así como para el éxito y el funcionamiento en la vida (Diamond, 2013).

El pionero en el uso del término FE fue Lezak (1982, 1983) para definir las capacidades cognitivas necesarias para llevar a cabo una conducta eficaz, creativa y adaptada socialmente (Lezak, 1982, 1987). No obstante, Luria (1966, 1973, 1980) se considera el padre del actual concepto de las FE, al referirse a la programación, el control y la verificación de la actividad como competencias ejecutivas relacionadas con el lóbulo frontal.

Más tarde, Baddeley (1986) acuñó el término "síndrome disejecutivo" para denominar una sintomatología que agrupaba problemas en la planificación, la iniciación y la organización del comportamiento, así como desinhibición, y perseveración, entre otras conductas.

A finales del siglo XIX y durante el XX, las investigaciones clínicas documentaron diversos casos de trastornos conductuales en personas con patología frontal, a los que llamaron "Síndrome del lóbulo frontal o síndrome prefrontal" (Ardila, 2008). Este fue conceptualizado por Feuchtwanger (1923) haciendo especial hincapié en los cambios de personalidad, en la motivación, en los problemas de regulación de las emociones, y la incapacidad de manejar e integrar conductas nuevas.

Phineas Gage es, sin duda, en el ejemplo clásico sobre patología del lóbulo prefrontal (Harlow, 1868). Gage era un trabajador de una compañía de ferrocarril que sufrió un trágico accidente. Una barra de metal le atravesó el cráneo pasando por sus lóbulos frontales. Tras el accidente, fue descrito como irascible, irresponsable e incapaz de llevar a cabo sus planes. En general, se produjeron importantes cambios en la personalidad y, según Harlow (1868), su conducta era similar a la de un animal. El caso de Phineas Gage es muy citado como un ejemplo típico de las perturbaciones de la función ejecutiva. Sin embargo, actualmente se cree que los cambios conductuales observados corresponden con un síndrome prefrontal (Ardila, 2008).

En la segunda mitad del siglo XX, se publicaron varios libros dedicados exclusivamente al análisis de la corteza prefrontal (Levin et al., 1991; Poremba, 1987; Pribram & Luria, 1973; Roberts et al., 1998; Stuss & Benson, 1986) donde generalmente se asumía que el síndrome prefrontal era sinónimo de disfunción ejecutiva. Sin embargo, progresivamente, se evidenció que no lo era. En ocasiones los procesos frontales están intactos, mientras el funcionamiento ejecutivo está alterado. La corteza prefrontal desempeña un papel clave en las FE, pero otras áreas del cerebro también están involucradas (Elliott, 2003). La función ejecutiva es mediada por redes dinámicas y flexibles, áreas posteriores, corticales y subcorticales (Roberts et al., 1998; Robinson et al., 2009).

Actualmente las FE son para la mayoría de los autores un concepto 'paraguas' bajo el que se cobijan muchos y distintos elementos, como las habilidades de

planificación, memoria de trabajo, inhibición, flexibilidad cognitiva, generatividad, iniciación y autorregulación de la acción, entre otras. Las FE se consideran como un conjunto de procesos que trabajan conjuntamente en lugar de como un concepto unitario (Robinson et al., 2009).

A pesar de ello algunos autores debaten sobre cuál podría ser el factor ejecutivo unitario (Ardila, 2008). La inhibición se ha considerado en muchos casos como un candidato potencial, ya que es el único elemento responsable del rendimiento en diferentes pruebas ejecutivas (Barkley, 1997a). Esta también ha sido propuesta en combinación con la memoria de trabajo (Pennington & Ozonoff, 1996).

Otros autores adoptan una posición intermedia llegando a la conclusión de que, a pesar de que los elementos de las FE son claramente distinguibles, están correlacionados (Miyake et al., 2000).

Existe un acuerdo, más o menos general, que establece tres elementos de las FE como principales (Diamond, 2013; Lehto et al., 2003; Miyake et al., 2000): la inhibición (inhibición del comportamiento y el control de interferencias como atención selectiva e inhibición cognitiva), la memoria de trabajo y la flexibilidad cognitiva. Sobre estos tres, se construyen funciones de orden superior como el razonamiento, la resolución de problemas y la planificación (Collins & Koechlin, 2012; Diamond, 2013).

En cualquier caso, los elementos de las FE más comunes citados en la literatura, especialmente en la relacionada con el TEA, son:

- La inhibición: capacidad de suprimir voluntaria y deliberadamente respuestas. Esta es divisible en tres tipos. El primero de ellos, la inhibición de respuestas prepotentes, que hace referencia a la supresión de una respuesta dominante, por ejemplo, cuando un niño inhibe la intención de hablar antes de que sea su turno. El segundo tipo, la resistencia a la interferencia, se refiere a lograr ignorar información irrelevante, por ejemplo, cuando un alumno intenta escuchar al maestro, mientras sus compañeros hablan. El último tipo, la resistencia a la interferencia proactiva, se refiere a los procesos donde la información aprendida previamente se convierte en irrelevante e interfiere con la nueva información, por ejemplo,

cuando un maestro trata de aprender nuevos nombres de los estudiantes, pero los nombres antiguos interfieren llevándolo a error (Friedman & Miyake, 2004; Van Den Bergh et al., 2014).

- La memoria de trabajo es una de las FE con más popularidad, y consiste en la capacidad para mantener y manipular la información en línea durante la realización de tareas cognitivas complejas (Baddeley, 1992; Hill, 2004; Van Den Berg et al., 2014). Esto es, el proceso de mantenimiento de información en mente y el trabajo con la misma (Baddeley & Hitch, 1994). Suele hacerse una distinción entre los procesos de memoria de trabajo visual y verbal (Diamond, 2013; Smith et al., 1996; Van Den Bergh et al., 2014).
- La flexibilidad mental o cognitiva se refiere a “la capacidad de cambiar de un pensamiento o acción a otro diferente en respuesta a los cambios del entorno” (Robinson et al., 2009, p. 363).
- La planificación u organización es la capacidad de desarrollar, supervisar, reevaluar y actualizar una secuencia de acciones planificadas. Se trata de una habilidad cognitiva que requiere de vigilancia constante, evaluación y actualización de las acciones (Blijd-Hoogewys et al., 2014; Hill, 2004).
- Otras con menores referencias son: la generatividad -la capacidad de generar nuevas ideas y comportamientos- (Turner, 1997), y el automonitoreo o autocontrol -control sobre pensamientos y acciones propias- (Hill, 2004).

Por otro lado, Zelazo y Müller (2002) hablan de una clasificación popular en la investigación actual de las FE. Se trata de dos dimensiones dentro de las FE, una de carácter socioemocional y motivacional, las FE cálidas, que abarcan varios dominios, como el reconocimiento de emociones, la teoría de la mente, la coherencia central y la empatía (Baez & Ibanez, 2014) y otras más cognitivas llamadas FE frías, que incluyen la planificación, la flexibilidad cognitiva, la memoria de trabajo, la monitorización del comportamiento y la inhibición (Chan et al., 2008; McDonald, 2013).

Las FE frías incluyen la resolución de problemas, la abstracción, la planificación, el desarrollo y la implementación de estrategias y la memoria de trabajo, capacidades relacionadas con el área dorsolateral de la corteza prefrontal (Stuss & Knight, 2002). Estos son los elementos habitualmente evaluados en las valoraciones

neuropsicológicas con pruebas de laboratorio (Fuster, 2001, 2002; Happaney et al., 2004). Los estudios de Imagen por Resonancia Magnética funcional (IRMf) muestran activación prefrontal dorsolateral en la resolución de tareas de tipo cognitivo tales como la Torre de Hanoi (Fincham et al., 2002) o el Wisconsin Card Sorting Test (Lie et al., 2006).

Por otro lado, las FE cálidas son las responsables de la coordinación de la cognición y la emoción. Es decir, es la capacidad de transformar los impulsos básicos en estrategias socialmente aceptables (Fuster, 2001, 2002; Happaney et al., 2004). En ocasiones, debido a su función de gestión emocional, se han asociado con la aparición de ciertos síntomas como los depresivos (Jiménez et al., 2011). Las áreas ventromediales de la corteza prefrontal son las relacionadas con la expresión y el control de los comportamientos emocionales e instintivos (Fuster, 1997, 2002).

La historia de la investigación del funcionamiento ejecutivo se ha centrado principalmente en los procesos de control ejecutivos fríos. Quizás, debido a una mayor facilidad en la evaluación de estos en entornos de laboratorio con tareas que minimizan el incentivo emocional. No obstante, la comunidad científica empieza a tomar conciencia de la importancia de los procesos cognitivos y emocionales en el mundo real y a trabajar en el estudio de las FE cálidas (Peterson & Welsh, 2014).

En general, el constructo de funciones ejecutivas no está universalmente consensuado, así como su clasificación. No obstante, sí está claro que una disfunción ejecutiva hace difícil llevar una vida autónoma y tener un comportamiento consistente. La alteración ejecutiva afecta a las funciones de orden superior como la toma de decisiones, la resolución de problemas, las habilidades mentalistas, la regulación de las emociones, la generalización de aprendizajes, la adaptación a contextos o circunstancias nuevas o inciertas, etc., es decir, son indispensables para funcionar de manera socialmente adaptada (Martos-Pérez & Paula, 2011).

1.1. Modelos explicativos de las FE

A continuación, se realizará una breve revisión de los modelos explicativos del funcionamiento ejecutivo más populares en la literatura científica. Tal como plantean

Tirapu-Ustárróz et al. (2002) estas teorías reflejan como distintos autores al referirse a las FE, las consideran de manera diferente. Distintos modelos como el de Stuss y Benson, el de Baddeley, el de Norman y Shallice o el de Damasio, suponen quizás, acercamientos a una misma realidad desde perspectivas diferentes.

El modelo jerárquico de Stuss y Benson (1984, 1986), establece que el córtex prefrontal controla a través de las FE, los procesos mentales básicos. Según esta propuesta, las FE se distribuyen de forma jerárquica e independiente, estableciéndose una relación interactiva entre ellas.

Se sugiere un esquema en forma de pirámide. En el primer nivel se encuentra la autoconciencia o el autoanálisis, encargados de trabajar sobre las experiencias del presente y relacionarlas con las del pasado. De este modo, conecta aprendizajes con problemas nuevos para darles una respuesta eficaz, jugando un importante papel en la toma de decisiones.

La anticipación, la selección de objetivos y la planificación, se sitúan en un segundo nivel. En el tercero se recogen el impulso, entendido como la capacidad de iniciar y mantener una actividad mental o motora; y la organización temporal.

En 1991, Stuss modificó su propio modelo indicando que los niveles anteriormente descritos se componen de subsistemas y de un mecanismo de control basado en tres elementos: la entrada de la información, un sistema comparador y un sistema de salida. Estos componentes se encargan de comparar la información nueva con la preexistente y dar una respuesta determinada.

Baddeley y Hitch (1974) diseñaron un modelo que proponía a la memoria de trabajo, como el centro del procesamiento ejecutivo. Posteriormente, Baddeley (1993, 1997, 2002a, 2007, 2012) lo desarrolló dividiendo la memoria de trabajo en subcomponentes, el sistema ejecutivo central, el bucle fonológico, la agenda visoespacial y el buffer episódico.

El **Sistema Ejecutivo Central (SEC)** es un sistema que realiza tareas cognitivas relacionadas con el control o selección, en las que entra en juego la memoria de trabajo. Este es el encargado de supervisar el bucle fonológico, la agenda visoespacial y el buffer episódico (Tirapu-Ustárróz & Muñoz-Céspedes, 2005).

El bucle fonológico es el encargado de almacenar de forma transitoria la información verbal y sonora hasta que es procesada. Este a su vez se subdivide en el almacén fonológico pasivo y el sistema de repaso subvocal activo. El primero de ellos elimina la información pasado el tiempo, mientras, el segundo, realiza actualizaciones para frenar la pérdida (Baddeley, 2000).

La agenda visoespacial trabaja con la información visoespacial y está implicada en tareas de organización, mantenimiento de la percepción visual, orientación y direccionalidad. Al igual que ocurre en el bucle fonológico, esta puede subdividirse en un almacenamiento pasivo y en otro activo que no sólo almacena, sino que trabaja con la información entrante (Baddeley, 2002b).

Por último, el buffer episódico (Baddeley, 2002b) se encarga de almacenar e integrar la información que proviene del bucle fonológico, de la agenda visoespacial y de la memoria a largo plazo.

Baddeley tratando de paliar las limitaciones de su modelo, especialmente en la descripción del Sistema Ejecutivo Central (Baddeley, 1993), acudió **al Sistema Atencional Supervisor** (SAS en adelante; Norman & Shallice, 1980).

Norman y Shallice (1980) describen el modelo de sistema atencional, según el cual, la conducta humana está mediada por esquemas mentales que interpretan la información entrante, así como la respuesta dada. Dos mecanismos, el dirimidor de conflictos (DC) y el SAS, regulan la actividad de estos esquemas. El primero se encarga de actividades conocidas. Se activa por la presencia de un estímulo en el ambiente y pone en marcha, por medio de un sistema inhibición recíproca, la acción “más activa” para dar respuesta. Esta es la que el sistema de inhibición no ha eliminado para esa situación determinada.

El DC está regulado por un sistema superior, el SAS, que trabaja en tareas novedosas, cuando la selección rutinaria no ha resultado apropiada. El SAS planifica, toma decisiones e inhibe respuestas habituales, en busca de una respuesta adecuada.

La **hipótesis del marcador somático**, postulada por Damasio (1994), trata de explicar la implicación del córtex prefrontal y las emociones, en el razonamiento y la toma de decisiones.

Damasio se vio empujado a desarrollar esta teoría para explicar los resultados de pacientes con daño cerebral adquirido en la corteza prefrontal ventromedial que realizaban adecuadamente tests neuropsicológicos de laboratorio y, sin embargo, mostraban alteraciones emocionales y dificultades en la toma de decisiones (Damasio et al., 1990).

Su modelo sugiere que la toma de decisiones se guía por señales emocionales relacionadas con la homeostasis. Este mecanismo emocional se denomina marcador somático y provoca cambios fisiológicos en el propio cuerpo o en determinadas regiones cerebrales, que preceden y conducen a la toma de decisiones. Los marcadores surgen de dos tipos de eventos: inductores primarios e inductores secundarios. Los inductores primarios son estímulos que, de forma innata o por aprendizaje, se han vinculado con el placer o la aversión. De este modo, ante un estímulo de ese tipo se produce automáticamente una respuesta emocional determinada. Los inductores secundarios nacen del recuerdo real o hipotético de un evento y su consecuencia emocional. La exposición al estímulo o una decisión tomada en el pasado da lugar a una respuesta emocional determinada originando un marcador somático que guía nuestras decisiones en el presente (Bechara et al., 2003).

Los marcadores inducen una emoción placentera o no, y en base a esta, y focalizando su atención en las consecuencias de la acción, guían el proceso de toma de decisiones, interviniendo sobre estructuras cerebrales específicas (Damasio et al., 1996).

El **modelo de autorregulación de Barkley** (1997b), pone el foco de atención en la inhibición conductual de respuestas automáticas para predecir y controlar el comportamiento y sus posibles consecuencias.

Su propuesta contempla la memoria operativa, el manejo de emociones, la internalización del lenguaje para la resolución de problemas y el análisis y la síntesis de metas conductuales.

El proceso de autorregulación, considerado un sistema jerárquicamente superior, necesita de la inhibición conductual para dar un tiempo de espera que permita que los procesos ejecutivos se produzcan. Además, supone protección contra fuentes

de interferencia que pueden interrumpir el trabajo de la memoria operativa en la planificación de objetivos.

El papel del manejo emocional es necesario puesto que ciertas situaciones con contenidos altamente afectivos pueden perjudicar el proceso de formulación de objetivos.

Junto a la memoria operativa, la internalización del lenguaje guía la resolución de problemas e influye significativamente en el autocontrol.

El análisis y síntesis, que implica descomponer la situación a la que la persona se enfrenta, supone la modificación y búsqueda de nuevas respuestas en la resolución de un problema.

El **modelo de Anderson** (2002) plantea que la función ejecutiva se compone por cuatro dominios: el control atencional, la flexibilidad cognitiva, el establecimiento de metas y el procesamiento de la información. Estos elementos son independientes, pero se necesita de su relación bidireccional para alcanzar un funcionamiento ejecutivo adecuado. La tarea a realizar es la que determina qué mecanismos y dominios se ponen en marcha y con qué fuerza.

El control atencional incluye la memoria de trabajo, la atención selectiva y sostenida, el automonitoreo de acciones, cuyo el objetivo es garantizar que los planes se llevan a cabo en el orden correcto, y la velocidad de procesamiento.

La flexibilidad cognitiva, incluye la atención dividida, la memoria de trabajo, la transferencia conceptual y la retroalimentación.

El tercer elemento ejecutivo, el establecimiento de metas, lo conforman la capacidad de iniciar actividades, la planificación y el razonamiento conceptual.

El procesamiento de la información, a diferencia de otros modelos, tiene entidad propia como dominio ejecutivo. La investigación respalda con estudios factoriales la inclusión del procesamiento de la información como un dominio separado (Kelly, 2000). Este elemento se refiere a la eficacia, fluidez y velocidad de procesar datos.

Miyake y su equipo (Miyake et al., 2000; Miyake et al., 2001) han realizado un **modelo factorial** sobre el funcionamiento ejecutivo. Sus resultados describen tres componentes distintos, que no son completamente independientes, sino que suponen aportaciones diferentes al rendimiento en tareas ejecutivas. Los tres componentes o factores que se describen son: la actualización, que incluye monitorización, manipulación y actualización de información en la memoria de trabajo, la inhibición, y la alternancia, como habilidad para cambiar entre distintas tareas.

Miyake et al. (2000, 2001) encuentran en sus resultados pruebas de la unidad y diversidad de las FE. Otros trabajos como el de Fisk y Sharp (2004) han ratificado los tres factores ejecutivos propuestos por Miyake et al. (2000, 2001) y han añadido uno más relacionado con el acceso a información almacenada en la memoria a largo plazo.

Para llegar a estas conclusiones han evaluado los tres elementos a través de test clásicos de funcionamiento ejecutivo. El test de Wisconsin se asoció con la alternancia; la torre de Hanoi y la prueba de generación de número al azar requirieron el papel de la inhibición y la actualización. Con este último elemento, correlacionaron los resultados de la prueba de span atencional, donde monitorización y memoria de trabajo también estaban implicadas (Tirapu-Ustárriz et al., 2017).

Koziol (2014), en su modelo, advierte que el campo de las FE se caracteriza por la ambigüedad y falta de especificidad. Por ello, propone eliminar el término función ejecutiva y sustituirlo por otro más adecuado: control cognitivo. Este se basa, principalmente, en dos sistemas cerebrales, el cerebeloso y los ganglios cortico-basales. El primero de ellos trabaja para un control predictivo o anticipatorio. Mientras, el sistema cortical-basal se ocupa de los principios del aprendizaje instrumental basado en las recompensas.

Este mismo autor explica que la investigación no ha sido capaz de encontrar un "ejecutivo central" porque no existe. En su lugar, se plantea un sistema de control caracterizado por un locus de control, dinámicamente variable, dependiente de la tarea, que requiere de la activación de múltiples redes cerebrales (Koziol, 2014).

Tratando de dar respuesta a las demandas del ambiente, el sistema de control que aquí se propone, opera con comportamientos automáticos, innatos o adquiridos,

que permiten predecir y anticipar una adecuada adaptación. Cuando la actividad se sale de lo rutinario, el control cognitivo permite el aprendizaje de nuevos comportamientos para adaptarse a la novedad. El modelo propone que el cerebro hace uso del pensamiento para conducir la actividad motora (Koziol & Lutz, 2013).

Los ganglios cortical-basales se ocupan de procesar las probabilidades de recompensa, positivas y negativas. Así, la corteza aprende comportamientos automáticos para situaciones ya conocidas basándose en las recompensas pasadas. Además, la red entre los ganglios y la corteza, también, propone el desarrollo de un comportamiento nuevo cuando la situación lo requiere (Cockburn & Frank, 2011).

El cerebelo funciona como un predictor o anticipador, preparando una respuesta a un estímulo presentado. Este crea un modelo de control que incluye las características sensoriales y motoras necesarias para realizar una conducta. El modelo se va ajustando a medida que se repite el movimiento, es decir, la respuesta, de modo que lo que se hace es cada vez más preciso pudiendo llegar a automatizarse, anticipando así los resultados de la respuesta elegida (Galea et al., 2010).

1.2. FE y TEA

Como ya adelantábamos en el capítulo I, la mayoría de los estudios de las FE en personas con TEA revelan que estas parecen estar afectadas, pudiendo dicho déficit dar respuesta a determinadas alteraciones sociales y conductuales del autismo (Geurts et al., 2014). Las semejanzas conductuales entre personas con lesiones en el lóbulo frontal y personas con autismo reflejan la posibilidad de un déficit ejecutivo en esta población (Ozonoff et al., 1991). Sin embargo, el acuerdo no es absoluto, existe una falta de consenso especialmente en relación con qué aspectos o modalidades de las FE son las afectadas (Pérez-Martos & Paula, 2011).

Los primeros en definir una teoría sobre la disfunción ejecutiva en autismo fueron Damasio y Maurer (1978). Estos autores observaron las similitudes conductuales existentes entre las personas con daño en el lóbulo frontal y el trastorno autista.

En 1984 aparece el primer informe sobre déficits ejecutivos en el autismo en un estudio de caso de un adulto con TEA, realizado por Steel et al. Sin embargo, fue Rumsey (1985) quien llevó a cabo el primer trabajo de investigación de las FE en personas adultas con TEA de alto funcionamiento. Tras este, otros estudios comenzaron a valorar una posible disfunción ejecutiva que respondiese y explicase los síntomas nucleares del trastorno. La primera investigación en torno a las FE y el TEA en edad infantil fue desarrollada por Prior y Hoffmann (1990) obteniendo como resultado mayores déficits en el control ejecutivo en el grupo TEA que en el control.

El trabajo de Geurts et al. (2014), fue más allá y recogió evidencias estructurales y funcionales de la red frontoestriada que apoyaron el vínculo entre las FE y el autismo (Amaral et al., 2008; Gilbert et al., 2008; Shafritz et al., 2008).

De acuerdo con Ozonoff et al. (1991) las medidas ejecutivas son iguales o más eficaces que las pruebas de teoría de la mente para discriminar grupos de sujetos con trastorno autista de grupos control. La conducta estereotipada, la rigidez e inflexibilidad cognitiva y conductual, la insistencia en la igualdad, los rituales y rutinas, las ecolalias, propios de la sintomatología autista, son indicadores conductuales más estrechamente vinculados con las funciones ejecutivas. Sin embargo, uno de los problemas de esta teoría radica en que las alteraciones de las FE no son únicas ni exclusivas de personas con TEA. Esto limita el potencial del uso de la disfunción ejecutiva como un marcador diagnóstico o explicativo del autismo (Geurts et al., 2014; Pérez-Martos & Paula, 2011).

Los primeros trabajos sobre las FE en población TEA apuntaban a la presencia de un déficit de flexibilidad cognitiva que se refleja principalmente en la resistencia al cambio de estas personas, entre otras conductas (Bond & Bcchtel, 1984; Ozonoff, 1995). Gioia et al. (2002) encontraron también alteraciones en la flexibilidad cognitiva que podría explicar el desajuste social y de comunicación del TEA, o las dificultades para responder a eventos o cambios inesperados (Geurts et al., 2014). Sin embargo, sugirieron que era posible que la menor interacción social durante la infancia pudiera conducir a un desarrollo distinto del lóbulo frontal y por tanto a un diferente funcionamiento ejecutivo en niños con TEA.

Los problemas de planificación en las personas con TEA han sido probados en estudios con grupos control normotípicos (p. ej., Bennetto et al, 1996; Ozonoff et al., 1991; Pellicano, 2010; Prior & Hoffmann, 1990). En la población con autismo se observan dificultades en la vida cotidiana relacionadas con la planificación como, por ejemplo, la realización de tareas escolares o la organización de las actividades matutinas para llegar a tiempo al trabajo. Las alteraciones en la comunicación y la interacción social también podrían estar relacionadas parcialmente con los déficits de planificación.

Del mismo modo, Martos-Pérez y Paula (2011) expusieron los problemas observados en la planificación en las personas con autismo en comparación con personas de desarrollo normotípico y con otros trastornos que no se asocian a discapacidad intelectual. Pese a ello, los autores advirtieron tener cuidado en la interpretación de esos resultados, debido a la alta heterogeneidad en niveles intelectuales de la población con TEA. No existen suficientes evidencias sobre si los déficits de planificación identificados en TEA son efecto del trastorno en todos los casos o de la discapacidad intelectual en algunos de ellos.

Robinson et al. (2009) hallaron déficits significativos en personas con TEA con un CI superior a 70 frente a un grupo de control, en la inhibición de respuestas prepotentes, en la planificación y en el automonitoreo. También, Blijd-Hoogewys et al. (2014) realizaron un estudio con personas con autismo, obteniendo porcentajes más altos que el grupo control en alteraciones ejecutivas. El déficit mayor se encontraba en flexibilidad (90%), seguido por la inhibición (85%) y el automonitoreo (82%). El porcentaje más bajo fue para la organización/planificación (51%).

El comportamiento repetitivo y estereotipado de las personas con TEA podría tener una explicación en las dificultades encontrados en el control inhibitorio (Langen et al., 2012). Si la persona no es capaz de inhibir pensamientos o acciones antes o durante su aparición se tenderá a la perseveración, la rigidez y la persistencia (Martos-Pérez & Paula-Pérez, 2011). En varios estudios (Geurts & De Wit, 2014; Solomon et al., 2008) los comportamientos de personas con TEA correlacionaron con un desempeño pobre en tareas de control inhibitorio (Geurts et al., 2014).

Otras investigaciones encuentran conexión entre las estereotipias motoras en TEA y otros elementos de las FE (Liss et al., 2001; South et al., 2007). El estudio de LeMonda et al. (2012) trató de evaluar esta relación en la población con TEA frente a un grupo control con Trastorno Específico del Lenguaje (TEL), observando la frecuencia y duración de estereotipias, durante sesiones de juego semiestructuradas grabadas en vídeo, y midiendo, por otro lado, las funciones ejecutivas con algunos de los test o pruebas pertinentes. Los resultados afirmaban que a menor rendimiento de las FE, concretamente en las tareas de inhibición, planificación y flexibilidad mental, mayor frecuencia y duración de estereotipias en el grupo TEA.

Por otro lado, Gilotty et al. (2002) hallaron daños en el funcionamiento de la memoria de trabajo y la flexibilidad cognitiva relacionados con los déficits de interacción y comunicación de las personas con TEA. La memoria de trabajo apareció también alterada en otros estudios (Edgin & Pennington, 2005; Minshew & Goldstein, 2001; Steele et al., 2007).

Los problemas de memoria de trabajo son comunes en población con autismo (Geurts et al., 2014). Por ejemplo, una queja común de los padres de niños con TEA es que no son capaces de ejecutar instrucciones. Incluso los niños con una comprensión auditiva y verbal bien desarrollada parecen mostrar tales dificultades, especialmente cuando se dan varias instrucciones a la vez. Esto parece ser un problema de memoria de trabajo, es decir, la información puede ser comprendida y posiblemente almacenada, pero la manipulación y el uso de la misma pueden estar alterados (Baddeley, 1992). Diferentes aspectos de la interacción social requieren también de un buen funcionamiento de la memoria de trabajo (Causton-Theoharis et al., 2009).

A pesar de la variabilidad de resultados en torno a las FE en TEA, el trabajo reciente demuestra que las medidas ecológicas, aquellas que evalúan las FE replicando situaciones y escenarios cotidianos, muestran déficits claros y estables en personas con autismo frente a las pruebas de laboratorio. Las pruebas ecológicas, similares al “mundo real”, muestran déficits no tan evidentes en las pruebas de laboratorio de carácter más estructurado. Estos instrumentos son además ventajosos para personas con TEA que cursan con DI, puesto que la evaluación de laboratorio incluye en

ocasiones demandas cognitivas adicionales no relacionados con las FE, cuyos déficits se interpretan como problemas en el control ejecutivo (Wallace et al., 2016).

Otras líneas de investigación estudian la relación entre las FE y la teoría de la mente en TEA. Ozonoff et al. (1991), encuentran asociación entre ambos constructos. Más concretamente Joseph y Tager-Flusberg (2004) hallaron relación entre la memoria de trabajo y el control inhibitorio con la teoría de la mente; también Zelazo et al. (2002) entre esta y la flexibilidad cognitiva. Las asociaciones se deben, según Martos-Pérez y Paula (2011), a que las habilidades mentalistas necesitan de procesos cognitivos asociados con el funcionamiento ejecutivo, de forma que no pueden atribuirse exclusivamente a la deducción de los estados emocionales y mentales de los demás. En los procesos de mentalización entran en juego distintos elementos de las FE como, por ejemplo, la inhibición de una respuesta prepotente (en el ejemplo de Sally y Ann, el responder en primer lugar donde se encontraba la pelota sin tener en cuenta el cambio de posición), la generación de pensamiento no dado explícitamente (la atribución de la creencia), la memoria de trabajo (el mantenimiento de la información, las perspectivas de cada uno, lo que ven, creen y saben, y el trabajo con la misma), la organización de los hechos en las historia, etc. (Frye et al., 1995). También se ha estudiado la relación FE y teoría de la mente, incluyendo como tercera variable la coherencia central. Los estudios longitudinales muestran cómo las FE y la coherencia central juegan un papel muy importante en el desarrollo de la teoría de la mente, mientras que la teoría de la mente no influye en el desarrollo de las funciones ejecutivas, ni en el de la coherencia central (Pellicano, 2007, 2010).

En esta línea, y en relación con la división entre FE frías y cálidas, el trabajo de Zimmerman et al. (2016) encontró mayores déficits en ambos grupos, en comparación con controles pareados. Se mostraron alteraciones en el reconocimiento emocional y en las habilidades mentalistas relacionadas con alteraciones en las funciones ejecutivas frías.

Si bien, la investigación en torno a las FE en TEA es bastante rica, el estudio sobre el sentido de la actividad en personas con TEA desde la perspectiva de las FE es menor. Los seres humanos somos intencionales, puesto que nos establecemos objetivos, metas, hacemos planes, organizamos, etc., para lo que necesitamos un buen

control ejecutivo (Martos-Pérez & Paula, 2011). Las alteraciones en la FE suponen dificultades en la capacidad de dar sentido a la acción propia (Rivière, 1997). Esta falta de sentido se relaciona con la rigidez, la aceptación de cambios y las dificultades en la anticipación en TEA. La dificultad para dar sentido a la acción se ha relacionado además con la teoría de la coherencia central débil y la percepción fragmentada de la realidad basada en los detalles aislados. Los esquemas limitados o las dificultades para establecer secuencias en relación con objetivos se traducen en acciones sin propósito (Martos-Pérez & Paula, 2011).

A pesar de que los resultados encontrados en la literatura son en ocasiones contradictorios, existen numerosas evidencias de la presencia de déficits en las FE de esta población (Demetriou et al., 2018; Pellicano, 2012), así como de sus consecuencias en la competencia social, su comportamiento adaptativo, las conductas estereotipadas y el sentido de la acción (Bertollo & Yerys, 2019; Martos-Pérez & Paula-Pérez, 2011). Por ello es necesario continuar impulsando la investigación en torno a esta temática en población con autismo. Algunos autores (Demetriou et al., 2019; Pellicano, 2012) encuentran el estudio de las FE en autismo de especial interés puesto que puede ofrecer una posible explicación a la heterogeneidad del trastorno.

Wallace et al. (2016) muestran el limitado estudio de las FE en personas con autismo en la edad adulta frente a otras etapas del desarrollo, siendo en este período muy necesarias para la vida autónoma (Howlin, 2000b) y apuesta por un fuerte impulso de su investigación a través de medidas ecológicas distintas a las tareas de laboratorio utilizadas en gran parte de los trabajos.

1.3. Sintomatología internalizada, FE y TEA

La relación entre el estado de ánimo y el funcionamiento ejecutivo ha sido de particular interés para los neuropsicólogos en la última década. Autores como Weyandt et al. (2014) recogen evidencias de déficits en el funcionamiento ejecutivo en personas con trastornos internalizados, tales como la ansiedad y la depresión.

La investigación se ha centrado principalmente en la relación entre la sintomatología depresiva y las FE hallando resultados mixtos (Sculth et al., 2017;

Smitherman et al., 2007). Algunos estudios han encontrado diferencias significativas en el funcionamiento ejecutivo entre las personas con depresión y con controles sin patología, siendo el rendimiento menor en el primer caso (Cotrena et al., 2016; Kindermann et al., 2001). Otros han llegado a la conclusión de que los pacientes con depresión no manifiestan déficits ejecutivos claros (Förster et al., 2018; Kaczmarczyk et al., 2018) o no han podido encontrar diferencias entre grupos después de controlar el funcionamiento intelectual (Watkins & Brown, 2002).

Paelecke-Habermann et al. (2005) han defendido la presencia de déficits en la flexibilidad cognitiva, la resolución de problemas, la planificación y la supervisión en personas con trastorno depresivo mayor. Según Stark (2013) el déficit ejecutivo puede suponer dificultades a la hora de resolver problemas y responder a eventos negativos en población con y sin TEA. La inflexibilidad cognitiva se relaciona con una limitada regulación emocional y de afrontamiento, dando lugar o manteniendo síntomas como los ansiosos o depresivos, concretamente los relacionados con el cambio, la novedad, la incertidumbre, etc. (Kerns et al., 2014). Gotham et al. (2015) han descrito cómo la rigidez cognitiva de las personas con TEA puede llevar a la aparición de rumia, factor de riesgo para el desarrollo de trastornos depresivos.

En población con TEA, el estudio de Cederlund et al. (2010) informó de un deterioro en las FE en adolescentes con trastorno autista vinculado a síntomas de depresión. Andersen et al. (2015), a pesar de no hallar una relación clara entre las FE y la sintomatología depresiva en TEA, afirmaron que el déficit ejecutivo podía poner a las personas con TEA en riesgo de desarrollar depresión. Además, sugirió la existencia de un posible vínculo entre la flexibilidad cognitiva y los síntomas de depresión, basándose en las evidencias que relacionan la rumia -asociada a la flexibilidad cognitiva- con los síntomas de la depresión en adultos con TEA (Crane et al., 2013; Gotham et al., 2015). Igualmente, Demetriou et al. (2019) afirmaron que el funcionamiento ejecutivo podría tener un papel moderador en el desarrollo de síntomas de ansiedad y depresión en personas con TEA, por ello, resaltaba la necesidad de investigar este vínculo.

Algunos autores afirman que los déficits en la flexibilidad cognitiva de las personas con autismo tienen como consecuencia dificultades para llevar a cabo un

cambio adecuado de un pensamiento o una acción a otra diferente en relación con las exigencias del entorno y dificultan, por tanto, la planificación de actos o conductas. Este hecho se asocia a un estilo de respuesta o de resolución de problemas muy rígido y poco adaptativo. El afrontamiento de una dificultad o evento negativo requiere de flexibilidad cognitiva. La afectación de esta función podría contribuir a las elevadas tasas de depresión en las personas con TEA (Robinson et al., 2009; Stark, 2013).

La relación entre la ansiedad y el funcionamiento ejecutivo ha sido, sin embargo, estudiada en menor medida (Smitherman et al., 2007). En el campo del autismo, Hollocks et al. (2014) han sugerido que la ansiedad en el TEA podría guardar relación con dificultades en el control ejecutivo, del mismo modo que se ha referido en estudios con niños con trastornos de ansiedad (Bishop, 2007; Derakshan et al., 2009). En personas neurotípicas, con trastornos de ansiedad, se ha informado de una posible falta de flexibilidad cognitiva que permita suprimir la atención de los estímulos negativos a los que la persona con ansiedad está anclada (Derakshan et al., 2009; Derryberry & Reed, 2002). Por ello, y en base a las dificultades de flexibilidad cognitiva documentada en personas con TEA, Hollocks et al. (2014) apuestan por una vulnerabilidad cognitiva a la ansiedad y por el desarrollo de estilos negativos de procesamiento en personas con autismo.

Tal como se exponía en el capítulo III, existe una creciente literatura que relaciona la ansiedad y los comportamientos repetitivos de las personas con TEA (Gotham et al., 2013). Pese a que esta cuestión precisa de mayor investigación que apoye sus resultados, en trabajos como el Wallace et al. (2016) se ha propuesto la flexibilidad como un mediador entre la sintomatología ansiosa y la insistencia en la igualdad propia del autismo.

Según Wallace et al. (2016), los estudios que encuentran menor relación entre la sintomatología autista y la ansiedad han evaluado el funcionamiento ejecutivo a través de medidas de laboratorio. Estos autores describen cómo los estudios de FE que utilizan medidas ecológicas hallan asociaciones significativas entre los déficits ejecutivos y los síntomas de ansiedad y depresión en muestras de niños con TEA o TDAH (Lawson et al., 2015). Mientras las medidas de las FE de laboratorio sólo encuentran relación con la sintomatología ansiosa a través de pruebas de flexibilidad

(Hollocks et al., 2014). Del mismo modo, los resultados del trabajo de Lawson et al. (2015) también han apoyado las dificultades en la flexibilidad aplicada a las tareas cotidianas como predictores de los síntomas de ansiedad y depresión en niños con TEA o TDAH.

A pesar de que el estudio sobre la FE en TEA está más centrado en la infancia, los trabajos con adultos encuentran relación entre los déficits ejecutivos y los síntomas de depresión y la ansiedad comórbidos, teniendo en cuenta la influencia de la edad, y la inteligencia, en esta población (Wallace et al., 2016).

El estudio realizado por el equipo de Wallace (Wallace et al., 2016), halla también que los déficits de FE ecológicas en adultos con TEA se asocian a dos factores clave en la autonomía: el funcionamiento adaptativo y las conductas de síntomas internalizados, eliminando las influencias de la edad y el CI. La falta de flexibilidad se vinculó con síntomas de ansiedad, y las dificultades en planificación y organización con la sintomatología depresiva.

Según Williams et al. (2009), las FE también son fundamentales para el manejo del estrés, en el sentido de que las FE nos permiten resolver problemas nuevos, modificar el comportamiento, generar estrategias complejas, seguir adelante con los planes y anular las respuestas conductuales y emocionales prepotentes en un comportamiento dirigido a un objetivo. Según ellos, las FE cálidas están implicadas en la regulación del estrés, así como, el estrés puede contribuir al deterioro de las FE.

Los déficits en el funcionamiento ejecutivo en población con TEA y con TOC han sido también recogidos en la literatura, aunque en menor medida (Ozonoff et al., 1991; Russell et al., 2005; Savage et al., 1999). Si bien, la etiología de la conducta repetitiva no está clara, la disfunción ejecutiva aparece como un factor causal en ambos trastornos para las conductas ritualistas y repetitivas (Delorme et al., 2007; Zandt et al., 2007). A este respecto, un metaanálisis de estudios de neuroimagen sobre el TEA y el TOC encontró alteraciones compartidas en las regiones mediales prefrontales (Carlisi et al., 2017).

Jiujias et al. (2017) recogen una serie de trabajos (Britton et al., 2010; Robinson et al., 2009; South et al., 2007; Watkins et al., 2005) que encuentran déficits en la flexibilidad cognitiva y el autocontrol en personas con TEA y con TOC. Según sus

resultados algunas de las alteraciones ejecutivas parecen ser mayores en una de las dos condiciones. Los déficits en la inhibición parecen más comunes en población con TOC (Cavedini et al., 2010; Zandt et al., 2009), mientras las alteraciones en la flexibilidad cognitiva resultan mayores en población con TEA (Lopez et al., 2005; Miller et al., 2015). Las dificultades en la inhibición pueden suponer problemas en el cambio de tareas o temas, lo que se traduce en un autocontrol reducido, correspondiente a la automaticidad de las compulsiones (Starcevic et al., 2011). Mientras los déficits de flexibilidad cognitiva resultan más propios de las conductas del autismo como la necesidad de invarianza. Estas discrepancias corresponden a las sutiles diferencias sintomatológicas entre el TEA y el TOC (Jiujias et al., 2017).

Otro estudio más reciente, el de Carlisi et al. (2017), encuentra déficits en las funciones ejecutivas cálidas en ambos trastornos (Zelazo & Müller, 2002), concretamente en la toma de decisiones basadas en la recompensa, medidas a través de tareas de elección-impulsividad en el juego y descuento temporal (Chen et al., 2016; Hill, 2004). Los resultados de esta investigación sugieren que las alteraciones en las FE cálidas pueden suponer una característica transdiagnóstica a ambos trastornos (Carlisi et al., 2017).

A partir de sus resultados, estos autores proponen que el trabajo futuro ha de enfocarse en hallar sustratos neuropsicológicos comunes al TEA y al TOC. Esto podría entenderse como una explicación a las similitudes observacionales encontradas entre los síntomas de ambos trastornos y, al mismo tiempo, suponer un apoyo para aclarar el diagnóstico diferencial entre ellos (Carlisi et al., 2017).

En base a lo anteriormente descrito, podría decirse que las investigaciones apuntan a una relación entre las FE y los síntomas internalizados tanto en población general como en personas con TEA. Por esta razón, Wallace et al. (2016), apuestan por estudios futuros que tengan como objetivo investigar los mecanismos subyacentes a las asociaciones aún poco claras entre las disfunciones ejecutivas y los síntomas de depresión, ansiedad y obsesiones, prestando especial atención al papel de la flexibilidad en la relación psicopatología-autismo.

2. La Regulación Emocional

La Regulación Emocional (RE, en adelante) se refiere a “aquellos procesos por los cuales las personas ejercen una influencia sobre las emociones que tienen, sobre cuándo las tienen y sobre cómo las experimentan y las expresan” (Gross, 1998, p. 275). Esto es, la RE se refiere al modo en el que se procesan y se aceptan las emociones (Gross, 2002, 2015).

En ocasiones, la RE se considera un aspecto perteneciente a un constructo más amplio denominado autorregulación (Berkovits et al., 2017). Por ello, otras definiciones ponen el acento en el control emocional en lugar de en la aceptación y la valoración de las emociones presentadas (Cole et al., 1994).

Gross (2002) puntualiza tres aspectos de su conceptualización, quizás, la más aceptada e investigada. En primer lugar, a pesar de que las personas ponen mucho esfuerzo en la reducción de las emociones negativas, la RE atiende a todo tipo de emociones. Las personas aumentan, mantienen y disminuyen tanto las emociones negativas como las positivas (Parrott, 1993). En segundo lugar y, aunque muchos ejemplos de RE hacen alusión a procesos conscientes, esta también puede ocurrir sin conocimiento consciente (Gross, 2002). En tercer lugar, la RE no es ni buena ni mala. La investigación sugiere no hacer suposiciones a priori acerca de la naturaleza de una determinada forma de regulación de las emociones (Thompson & Calkins, 1996). Según Gross y Thompson (2007) los procesos de regulación pueden ser utilizados para mejorar o empeorar, aumentar o reducir, una experiencia emocional dependiendo del contexto.

Otros han sugerido que para valorar una estrategia de regulación han de considerarse las demandas de la situación y las metas que establece la persona en el proceso de RE (Thompson, 1994; Thompson & Calkins, 1996). Evaluar las estrategias utilizadas por un individuo, en ausencia de información sobre el contexto en el que se usan, puede ofrecer información limitada y sesgada llevando a conclusiones equivocadas sobre su capacidad para regular sus emociones (Gratz & Roemer, 2004).

El estudio empírico de la regulación de las emociones de Thompson (1991) y Gross (1998) tiene sus raíces en la teoría psicoanalítica de las defensas psicológicas de

Freud (1959) y en el trabajo sobre el estrés y su afrontamiento de Lazarus y Folkman (1984). Quizás por ello, en el estudio de la RE existen conceptos afines y colindantes como son el afrontamiento y la regulación del humor y del afecto (Gross & Thompson, 2007).

Tratando de establecer los límites de la RE, Gross (2014) expone una serie de criterios que un proceso debe cumplir para considerarse RE. El primero de ellos es el establecimiento de una meta, como disminuir o aumentar la intensidad o la duración de una emoción.

El segundo, hace referencia a la presencia de estrategias de RE, entendidas como acciones que se realizan para hacer frente una situación emocional (Gross, 2014).

El tercero, el impacto, atiende a las consecuencias de la estrategia de regulación, tanto a nivel fisiológico, como a la duración y al tiempo de aparición de la emoción, en relación con el objetivo determinado. Es decir, el efecto de las estrategias empleadas y al resultado obtenido en relación con el propósito establecido por el proceso regulador (Gross, 2014).

En la investigación sobre la RE encontramos cuestiones sometidas a debate. Una de ellas versa sobre si los procesos de regulación de las emociones son intrínsecos -regulación de las emociones de uno mismo- o extrínsecos -regulación de las emociones del otro-, o bien, si es un proceso tanto extrínseco como intrínseco. En general, la investigación con adultos suele centrarse en la comprensión de los procesos intrínsecos (Gross, 1998). Por el contrario, la literatura del desarrollo se centra más en los procesos extrínsecos (Gross & Thompson, 2007).

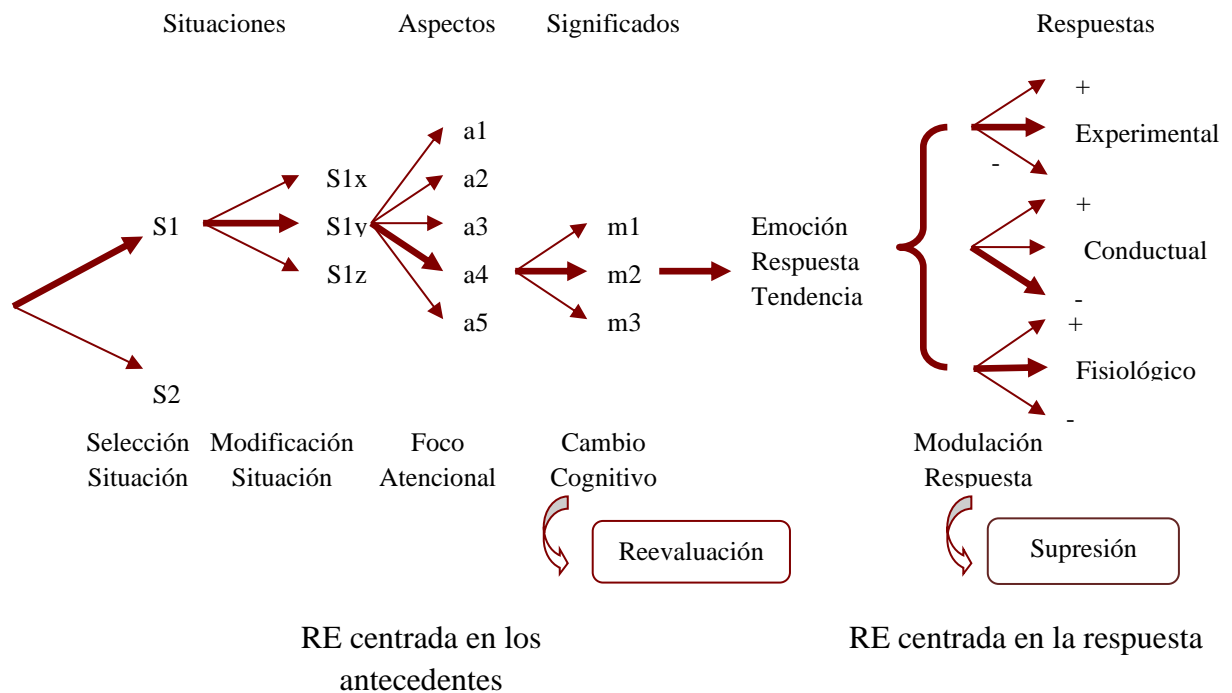
Otro punto de discusión es la organización adecuada del número posiblemente ilimitado de estrategias de regulación emocional. Algunas de ellas son, por ejemplo, la rumia, la supresión expresiva o la reevaluación (Ford & Mauss, 2015).

En un nivel más amplio, las estrategias de RE pueden dividirse en dos grupos: las centradas en los antecedentes de la emoción y las centradas en la respuesta. Las primeras hacen referencia a lo que la persona hace antes de que la respuesta emocional

se haya activado por completo produciendo cambios fisiológicos y conductuales (Gross & Thompson, 2007).

Figura 18.

Modelo procesual de Regulación Emocional de Gross.



Adaptado de "Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences," por J. J. Gross, 2002, *Psychophysiology*, 39, p. 282.

Las estrategias de regulación centrada en los antecedentes se distribuyen en varias fases o familias de estrategias gracias a las que las personas pueden elegir o modificar diversos elementos en función de sus necesidades. En primer lugar, la selección de la situación, se refiere al hecho de acercarse o evitar ciertas personas, lugares o cosas con el fin de regular la emoción. En segundo lugar, una vez dentro de la situación, esta puede modificarse en una dirección u otra, con el objeto de cambiar el impacto emocional de la misma. En tercer lugar, dentro del contexto la persona puede dirigir su atención a unos elementos y no a otros con el objetivo de regular la respuesta emocional posterior. Por último, el cambio cognitivo permite, con la

información obtenida de la focalización de la atención, cambiar el modo de entender la situación y con ello poder seleccionar qué significado de los posibles se le quiere dar a la situación, puesto que ciertos significados tienen mayor impacto emocional que otros (Gross, 2002; Gross & Thompson, 2007).

En cuanto a la regulación de la respuesta emocional, encontramos diversas estrategias de modulación de respuesta que tratan de influir sobre alguno de los componentes de la emoción. Se puede intentar impactar sobre la experiencia emocional, la expresión de la emoción o la activación fisiológica. Los medicamentos son utilizados en ocasiones para reducir determinadas respuestas emocionales. También el ejercicio y la relajación son útiles para la modulación de los aspectos fisiológicos de las emociones negativas. El alcohol, el tabaco, las drogas e incluso los alimentos se utilizan como herramientas de reducción o cambio de la experiencia emocional (Gross & Thompson, 2007).

Otras formas comunes de regulación de la respuesta consisten en la modulación de la conducta expresiva de la emoción o la supresión de la misma. En términos generales, las personas parecen ser más capaces de regular las emociones si pueden encontrar formas de expresarlas de manera adaptativa en lugar de desadaptativa (Thompson, 1994).

Tratando de atender a la cuestión referida a la clasificación de las estrategias de RE. Gross y Thompson (2007) plantean un modelo denominado modelo procesual que, muestra cómo las estrategias específicas de regulación se pueden diferenciar a lo largo de la línea del tiempo del desarrollo de la respuesta emocional (Gross, 1998, 2001). El modelo postula que la diferencia entre una estrategia y otra es el momento en el que esta actúa (Gross, 2002).

El Modelo de Regulación de Gross, describe cinco momentos, recogiendo cinco familias de estrategias, para el desarrollo de la regulación. Este proceso puede implicar la puesta en marcha de más de una herramienta de gestión emocional. En situaciones en las que se pretende hacer frente a un impulso emocional muy fuerte se necesitan estrategias de RE que influyan sobre distintas fases del proceso (Gross & Thompson, 2007).

En las últimas revisiones del modelo, Gross (2015), lo amplía y denomina modelo procesual extendido, tratando de resolver algunas cuestiones tales como, el modo en el que inicia un proceso de regulación o por qué algunas personas regulan con eficacia mientras otras no. En su nueva propuesta distingue tres etapas en el ciclo regulador: identificación de la situación; elección de la estrategia para regular una determinada emoción e implementación de la herramienta seleccionada.

El modelo extendido parte de la idea de que la RE surge de una valoración cíclica de la emoción, entendiendo por valoración la evaluación de lo que es bueno o malo para la persona (Gross, 2015).

Un sistema de valoración, de forma esquemática, se compone por el "W" (mundo, interno o externo), la "P" (percepción), la "V" (valoración de la percepción) y la "A" (acción referida al resultado de la valoración).

Se pueden distinguir tres tipos de valoraciones. Valoraciones centrales, que relacionan percepciones y respuestas fisiológicas y conductuales; valoraciones contextuales, que asocian lo percibido con datos históricos (aprendizaje), sociales y motivacionales, para indicar si lo que se percibe es bueno o malo en el momento y contexto actual. Por último, las valoraciones conceptuales que enfrentan el mundo tal cual se percibe a un estado deseado del mundo (Gross, 2015).

Las valoraciones, que son cíclicas e interactúan entre sí, están en la base del proceso de RE. De acuerdo con este modelo, las emociones aparecen por un sistema de valoración, denominado de primer nivel. Esto es, una situación determinada es evaluada dando lugar a una emoción. De aquí parte la RE como un sistema de valoración de segundo nivel. Este proceso toma como objetivo el primer sistema de valoración, que está generando una emoción, y lo evalúa, activando acciones destinadas a modificar la actividad del primer sistema (Gross, 2015).

Además, el proceso de RE, entendido como un sistema cíclico de valoración, puede descomponerse también en tres subsistemas de valoración: identificación, selección e implementación (Gross, 2015). Cada fase crea una secuencia PVA, esto es, percepción (P), valoración (V) y acción (A) (Sheppes et al., 2015).

En la etapa de identificación se detecta la emoción del sistema de valoración de primer nivel (percepción). Tras esto se evalúa como candidata para ser regulada (valoración), en caso positivo esto lleva a la subetapa de acción para activar la regulación (Gross, 2015).

La etapa de selección se subdivide también en la subetapa perceptual; en la que las potenciales estrategias de regulación emocional se presentan, son evaluadas en función de los factores contextuales y el tipo y fuerza del impulso emocional (Raio et al., 2013) y se selecciona la estrategia adecuada (Gross, 2015).

La etapa de implementación traduce la estrategia elegida a acciones apropiadas a la situación específica (McRae et al., 2012). La subetapa perceptual recoge las características relevantes del mundo (W) y las formas de implementar la estrategia particular. En la subetapa de valoración, las estrategias son evaluadas, siendo las más prometedoras seleccionadas para su implementación durante la subetapa de acción (Gross, 2015).

En los procesos de generación y regulación emocional parece estar involucrado el córtex prefrontal (Johnstone & Walter, 2014). El estudio de Andrés et al. (2016) encuentra una asociación entre la reevaluación y la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y la inhibición. Estos tres elementos de las FE han sido referenciados en más ocasiones como implicados en el proceso regulador de las emociones (Schmeichel & Tang, 2013; Zelazo & Cunningham, 2007). Este vínculo resulta lógico, puesto que la reevaluación cognitiva puede requerir de la memoria de trabajo para trabajar con la evaluación inicial y la final de la situación emocional (Pe et al., 2013). Además, la inhibición puede suponer un apoyo para reducir la impronta emocional de la primera evaluación y generar reinterpretaciones (McRae et al., 2012). Asimismo, la flexibilidad cognitiva resulta necesaria para seleccionar las reinterpretaciones más apropiada y cambiar de una valoración a otra (McRae et al., 2012). Malooly et al. (2013) introducen un nuevo concepto denominado flexibilidad afectiva que se refiere a la capacidad para atender e inhibir los aspectos emocionales de una situación.

Schmeichel y Tang (2013) afirman que las investigaciones con neuroimagen han hallado un patrón de activación específico durante el uso de reevaluación cognitiva

de estructuras asociadas con el control ejecutivo tales como el córtex prefrontal dorsolateral y ventrolateral.

La regulación efectiva de las emociones se considera parte del desarrollo humano y una habilidad del funcionamiento adaptativo (Weiss et al., 2015). Cuando el proceso, o alguno de sus elementos, no está funcionando adecuadamente pueden aparecer estrategias regulatorias menos adaptativas (Villanueva et al., 2014) y, en consecuencia, experiencias de desregulación emocional relacionadas con diversas psicopatologías como la depresión o la ansiedad (Law et al., 2015).

La inadecuación del afecto, la preocupación crónica, el embotamiento, la evitación emocional, la fluctuación, el predominio de una emoción o el mantenimiento de emociones negativas son ejemplos de características emocionales asociadas a trastornos clínicos (Cole et al., 1994).

2.1. RE y TEA

Las evidencias científicas afirman que las personas con TEA se caracterizan por grandes alteraciones en la regulación y expresión emocional (Richey et al., 2015; Samson et al., 2014). Además, sugieren que los déficits emocionales podrían estar detrás de los problemas de conducta que incluyen rabietas, agresividad, autolesiones, ansiedad e irritabilidad (Lecavalier, 2006). Estas conductas son importantes en el sentido de que son las razones principales por las que los cuidadores buscan tratamiento para las personas con TEA (Arnold et al., 2003) y los mejores predictores del estrés en los padres de niños con TEA (Davis & Carter, 2008).

Alteraciones como irritabilidad, respuestas emocionales descompensadas, estallidos emocionales y mala gestión del estrés, son reportadas tanto por clínicos como por familiares como una vía de expresión de emociones mal gestionadas (Bauminger et al., 2010; Mazefsky, 2015).

La literatura recoge una serie de dificultades de las personas con TEA para regular sus emociones entre las que se encuentran los problemas en el reconocimiento de las emociones propias, la conciencia de un mundo interior y otro exterior que se

relacionan e interactúan, la inflexibilidad cognitiva y el uso de estrategias primarias y poco adaptativas como la evitación o la rumia (Hervás, 2017; Wilson et al., 2007).

La desregulación emocional en autismo se pone de manifiesto durante la infancia a través de síntomas del TEA como las estereotipias motoras o del lenguaje (Gal et al., 2009). En la edad adulta esto se traduce en tensión, ansiedad, intranquilidad, impaciencia, labilidad, tristeza, miedos, etc. Las conductas repetitivas pueden continuar o ser sustituidas por pensamientos rumiantes (Hervás, 2017).

Las alteraciones en la RE resultan tan comunes que algunos autores (Rieffe et al., 2011) las proponen como características propias del trastorno (Richey et al., 2015). Investigaciones como la de Samson et al. (2014) han asociado la gravedad general de las características esenciales del TEA y las dificultades en la RE. White, Mazefsky, et al. (2014) fueron más allá formulando que los déficits en la RE pueden comprometer la calidad y cantidad de las primeras interacciones sociales y, por lo tanto, pueden tener un impacto adverso en el desarrollo de los sistemas neuronales críticos para las habilidades sociocomunicativas.

Distintos trabajos (Berkovits et al., 2017; Mazefsky et al., 2013; Weiss et al., 2014) centran su atención en la posible relación existente entre las dificultades de RE y los déficits en comunicación social. Las alteraciones en el reconocimiento de la experiencia emocional en los demás, las dificultades en la identificación de emociones y en la interpretación y expresión de los gestos sociales, pueden estar vinculados con la RE, ya que estos procesos requieren del ajuste de las experiencias afectivas internas (Gross, 2014). También, las dificultades en el etiquetado de las propias emociones (Hill et al., 2004; Samson et al., 2012) parecen suponer una RE ineficaz puesto que son un requisito previo para llevar a cabo procesos de regulación (Barrett et al., 2001; Lambie & Marcel, 2002). Además, Dalton et al. (2005) justifican la evitación del contacto visual como un mecanismo de defensa utilizado para evitar un aumento de la respuesta emocional asociada con la mirada.

Con menor frecuencia, las dificultades en RE se han relacionado con los síntomas conductuales del autismo. Samson et al. (2014) hallan una relación significativa entre las conductas repetitivas y el déficit en la RE.

Las características cognitivas de la población con TEA también se han tratado de vincular con la RE en la literatura. La investigación, tanto en muestras de desarrollo típico como en poblaciones clínicas, ha establecido la importancia de los procesos de orden superior como las FE en la RE (Ochsner & Gross, 2005; Zelazo & Cunningham, 2007). La RE es un proceso complejo y dinámico que requiere de flexibilidad para adaptarse a las circunstancias cambiantes (Diamond & Aspinwall, 2003; Keltner & Gross, 1999). Recordemos los déficits ejecutivos en personas con autismo, mostrados por la investigación (Ozonoff et al., 1991; Wallace et al., 2016) especialmente en la flexibilidad cognitiva (Gilotty et al., 2002; Gioia et al., 2002; Robinson et al., 2009).

Algunos trabajos han evaluado las estrategias de RE, utilizadas por personas con TEA, llegando a la conclusión de que ponen en práctica menos herramientas adaptativas que la población neurotípica y hacen mayor uso de las estrategias desadaptativas que sus pares sin TEA (Richey et al., 2015; Samson et al., 2012). El llanto es según Konstantareas y Stewart (2006) una de las más utilizadas por las personas con TEA. Mientras que Gross (2014) habla de la supresión expresiva como la más común en autismo. Dicha estrategia supone la inhibición de la vivencia emocional (Gross & Levenson, 1993) lo cual se ha asociado tradicionalmente con emociones negativas y el desarrollo de trastornos afectivos (Aldao et al., 2010; Berking & Wupperman, 2012).

Los hallazgos de Samson et al. (2012) sugirieron que un patrón de RE alterado en TEA, supone mayor dificultad para reinterpretar conscientemente los significados negativos y regular el significado de las respuestas emocionales positivas -revaloración cognitiva-. Además, los resultados de esta investigación propusieron a la supresión como la estrategia de regulación más comúnmente usada por la población con TEA.

Estudios de neuroimagen indican que las respuestas hemodinámicas que muestran individuos controles de desarrollo normotípico cuando regulan emociones no se observan o se presentan en menor medida en personas con TEA (De Groot & Van Strien, 2017; Pitskel et al., 2014; Richey et al., 2015).

La capacidad para gestionar eficazmente las respuestas emocionales es fundamental para el bienestar emocional y la salud mental de cualquier persona (Eisenberg & Spinrad, 2004; Fitzsimons & Bargh, 2004). Las habilidades de RE son

cruciales para el funcionamiento óptimo y la adaptación social ya que permiten una respuesta adecuada en las interacciones sociales y facilitan la capacidad de hacer frente a los cambios en el medio o a determinados estímulos (Gross, 1998; Gross & Thompson, 2007).

2.2. Sintomatología Internalizada, RE y TEA

Los estudios en psicopatología sugieren una asociación significativa entre los síntomas internalizados y la regulación de las emociones, de manera que la ansiedad y la depresión son más frecuentes en las personas con dificultades en la RE (Aldao et al., 2016; Rieffe et al., 2011).

Distintos trabajos defienden la existencia de un vínculo entre las dificultades en RE y las alteraciones en la duración, la frecuencia y la intensidad de las emociones, proponiendo a la RE como un factor transdiagnóstico en una amplia gama de trastornos (Aldao et al., 2010; Joormann & Gotlib, 2010; Mennin et al., 2005; Sandin et al., 2012; Silk et al., 2003; Stern et al., 2014; Suveg & Zeman, 2004; Werner et al., 2011) concretamente de tipo internalizado (Aldao et al., 2010; Cai, Richdale, Dissanayake, Trollor et al., 2018; Campbell-Sills et al., 2006; Gross & Jazaieri, 2014; Koole, 2009). Esta relación podría explicar la respuesta, en ocasiones limitada, a las terapias farmacológicas y psicológicas utilizadas para tratar las sintomatologías internalizadas (Mazefsky et al., 2013).

Aldao et al. (2010) encontraron que los síntomas de diversas psicopatologías correlacionan con estrategias desadaptativas de regulación de las emociones. Otros han propuesto que el uso de ciertas estrategias desadaptativas aumenta la vulnerabilidad de una persona al desarrollo de una psicopatología, mientras que aquellas de carácter adaptativo, suponen un apoyo en el manejo de emociones asociadas derivadas de experiencias negativas (Andrés et al., 2016; Garnefski et al., 2002).

Aldao y Nolen-Hoeksema (2010) investigaron la asociación entre psicopatologías muy diversas como trastornos alimentarios, depresivos y ansiosos y estrategias de RE desde una perspectiva transdiagnóstica. Entre las estrategias de RE

asociadas a los trastornos encontraron el pensamiento rumiante y la supresión de pensamientos y emociones.

Del mismo modo el trabajo de Aldao et al. (2010) mostró como en una revisión de 114 estudios, la aceptación, la reevaluación, la resolución de problemas, la rumia, la supresión y la evitación, estaban relacionados con la presencia de síntomas ansiosos, depresivos y de trastornos de la alimentación.

El propio Gross afirmó que las personas que utilizan estrategias de regulación adaptativas como la reevaluación mostraban menos síntomas de depresión. A su vez, las personas que hacían uso de la reevaluación tenían niveles más altos de satisfacción y bienestar (Gross & John, 2003).

A pesar de que gran parte de la investigación que asocia la RE con la psicopatología internalizada se centra en ansiedad y depresión, el desarrollo de TOC también parece estar relacionado con cambios funcionales en las áreas cerebrales implicadas en el procesamiento emocional (Milad & Rauch, 2012) y con dificultades de RE (de la Cruz et al., 2013; Paul et al., 2016).

Los problemas en la RE pueden ayudar a explicar los síntomas del TOC. Cisler y Olatunji (2012) sugirieron que es posible que los déficits en la RE potencien la angustia que los pensamientos intrusivos producen. Por otro lado, Calkins et al. (2013) vinculan la RE con las compulsiones. Estos autores entienden las compulsiones como las estrategias de regulación desadaptativas, resultantes de una mala regulación de la angustia asociada a las obsesiones. Además, el uso continuado de las compulsiones impide que la persona enfrente estas emociones angustiosas derivadas de los pensamientos obsesivos.

Los estudios centrados en el tratamiento encuentran un enlace entre la RE y los síntomas obsesivos-compulsivos puesto que las mejoras en las habilidades de RE se asociaron con la disminución de la gravedad del TOC (Allen & Barlow, 2009).

En definitiva, las evidencias llevan a pensar que los problemas en la RE suponen un factor de riesgo transdiagnóstico para el desarrollo de trastornos psicopatológicos. La literatura asocia los déficits en RE con los problemas de

internalización, tales como la ansiedad y la depresión, y propone un abordaje transdiagnóstico en el que la RE tiene un papel central (White, Mazefsky et al., 2014).

Siguiendo esta línea, la investigación plantea que los déficits en RE pueden ayudar a explicar el aumento de las tasas de trastornos comórbidos también en población con TEA (Bruggink et al., 2016; Charlton et al., 2019; Mazefsky & White, 2014; Richey et al., 2015). El estudio de esta relación es más común en la población infantil que en población adulta (Weiss et al., 2014). La sintomatología ansiosa (Gadow et al., 2005; Green et al., 2000; Simonoff et al., 2008; Wood & Gadow, 2010) y la depresiva (Barnhill et al., 2000; Pouw et al., 2013; Zablotzky et al., 2013), se han relacionado con problemas en RE en niños y adolescentes con autismo.

Wood y Gadow (2010) plantean que la desregulación emocional pueda ser una consecuencia de los síntomas nucleares del TEA. Según su hipótesis las vivencias que se derivan de los síntomas del TEA tales como confusión social, rechazo de iguales, experiencias sensoriales adversas, etc., causan estrés. El estrés puede desembocar en el desarrollo de afectividad negativa como, por ejemplo, síntomas de ansiedad y los consecuentes problemas para regularla. La presencia de estas emociones negativas lleva a un aumento del miedo, la preocupación y la evitación social y exacerba los síntomas centrales del TEA, entrando en un ciclo que se retroalimenta.

Se ha demostrado también, cómo las personas con TEA tienden a experimentar más emociones negativas que sus iguales sin TEA y a presentar mayores dificultades para regularlas (Konstantareas & Stewart, 2006). A lo largo de toda la vida las personas con autismo se caracterizan por una intensificación de las emociones negativas y por su expresión conductual durante períodos más intensos en comparación con sus pares típicos (Jahromi et al., 2012). Las agresiones, la irritabilidad intensa o las autolesiones parecen verse como resultado de una mala RE y expresión de la inestabilidad emocional (Bruggink et al., 2016). Esta situación justificada por las dificultades de las personas con TEA para regular sus emociones se hace más aguda en periodos de estrés (Mennin et al., 2007).

La relación entre las psicopatologías y la RE en TEA puede explicarse a través de las herramientas de regulación más utilizadas por la población con autismo (Bruggink et al., 2016; Mazefsky, 2015). Aldao et al. (2010) trabajaron sobre la

relación entre las estrategias de RE y las psicopatologías. Las estrategias relacionadas con la psicopatología fueron la rumia, la evitación y supresión, todas ellas de carácter desadaptativo.

Los adultos con TEA tienden a usar menos estrategias adaptativas de RE como, por ejemplo, la reevaluación cognitiva y a hacer uso de estrategias desadaptativas como la supresión emocional (Samson et al., 2012). Varias investigaciones ilustran este hecho, como, por ejemplo, el trabajo de Mazefsky et al. (2013) que demostró el uso más frecuente de estrategias de RE desadaptativas como la rumia en adolescentes con TEA, que consecuentemente mostraban mayores niveles de ansiedad y depresión.

En el estudio de Weiss et al. (2014), las estrategias más usadas fueron la autculpa, la aceptación y el catastrofismo, los cuales fueron buenos predictores de los síntomas de ansiedad. La autculpa y el catastrofismo también resultaron predictores de los síntomas de depresión.

La evitación parece ser una estrategia recurrente entre las personas con TEA, la cual puede funcionar a corto plazo, relacionándose a largo plazo con un pobre funcionamiento social y síntomas depresivos. También, la victimización (Cervantes & Matson, 2015b; Pouw et al., 2013) y la rumia (Rieffe et al., 2014), correlacionan significativamente con trastornos depresivos. Rieffe et al. (2014) proponen la identificación temprana de la presencia de estas estrategias como prevención de un posterior trastorno depresivo.

Además, las alteraciones en el funcionamiento ejecutivo de muchas personas con TEA, descritas anteriormente, podrían suponer un obstáculo añadido en la RE. Cai, Richdale, Dissanayake, Trollor, et al. (2018) enuncian una hipótesis explicativa a la mayor presencia de psicopatologías internalizadas en autismo, según la cual, la población con TEA tiene dificultades en la RE debido a problemas en la flexibilidad cognitiva, en la memoria de trabajo y en el cambio atencional. Su hipótesis toma como base los trabajos de Kashdan y Rottenberg (2010) y de McRae et al. (2012). Kashdan y Rottenberg (2010) apostillaron que trastornos internalizados aparecen como consecuencia a una respuesta estereotipada a las situaciones estresantes. Por su parte, McRae et al. (2012) remarcaron la relación existente entre la reevaluación cognitiva, la memoria de trabajo y los cambios atencionales.

En resumen, diremos que, las evidencias apuntan a que las dificultades en la RE son un factor transdiagnóstico para el desarrollo y mantenimiento de trastornos psicopatológicos, concretamente de tipo internalizado (Richey et al., 2015; Sloan et al., 2017). Estas dificultades se interpretan, además, como el origen de muchas alteraciones de conducta comunes en niños y adultos con TEA, tales como la agresividad, irritabilidad y ansiedad (Mazefsky & White, 2014). Sumado a ello, Gross y John (2003) indican que el estilo de gestión emocional de las personas determina su bienestar general, obligando a la investigación a centrar sus esfuerzos en el estudio de las relaciones existentes entre las estrategias de RE y el desarrollo de una psicopatología.

3. Intolerancia a la Incertidumbre

La tendencia a reaccionar negativamente ante situaciones inciertas se conoce como intolerancia a la incertidumbre (Buhr & Dugas, 2009). Se trata de un filtro cognitivo (Buhr & Dugas, 2002) que ante la percepción de ausencia de información genera una respuesta adversa a nivel emocional, cognitivo y conductual (Buhr & Dugas, 2009; Carleton, 2016).

Según Carleton (2016) la intolerancia a la incertidumbre podría definirse como un miedo disposicional a lo desconocido. Así como un constructo dimensional presente tanto en poblaciones clínicas como no clínicas (Carleton et al., 2012; Stevens et al., 2018).

Las personas con alta intolerancia a la incertidumbre interpretan estímulos neutros como ambiguos, percibiéndolos como estresantes, negativos y amenazantes que han de ser evitados (Dugas et al., 2005; Freeston et al., 1994). Las percepciones negativas sobre la incertidumbre (Carleton et al., 2012), junto a un procesamiento atípico de la información, donde el umbral de tolerancia a la ambigüedad es menor, llevan a la aparición de signos de estrés y por consecuencia al desarrollo de intolerancia a la incertidumbre (Dugas et al., 1997).

Grupe y Nitschke (2013) postularon que determinados circuitos neuronales que responden a la incertidumbre no funcionan de forma adecuada, por lo que se producen respuestas de ansiedad y se pone a la persona en riesgo de distintas psicopatologías.

El concepto de intolerancia a la incertidumbre surgió como un factor de riesgo para la aparición de preocupaciones y ansiedad generalizada (Dugas et al., 1997; Dugas et al., 2001; Gentes & Ruscio, 2011). Durante varios años en el campo del TAG se consideró un síntoma propio del trastorno (Freeston et al., 1994) y se presentó como un factor diferenciador de personas con ansiedad generalizada y otros tipos de ansiedad (Dugas et al., 2001). De hecho, se desarrolló el modelo de intolerancia a la incertidumbre, caracterizado por preocupación excesiva e incontrolable, con el objetivo de dar una explicación al TAG (Dugas et al., 1995; Freeston et al., 1994).

No obstante, actualmente la intolerancia a la incertidumbre se propone como una variable transdiagnóstica a distintas psicopatologías (Sandín et al., 2012) como la ansiedad (Carleton et al., 2012) y los trastornos alimentarios (Sternheim et al., 2011).

Altos niveles de intolerancia a la incertidumbre se han asociado con una serie de patologías especialmente de tipo internalizado (Tanovi et al., 2018). Entre los trastornos sugeridos se encuentran incluidos el TAG, la ansiedad por separación en adultos (Boelen et al., 2014), el trastorno obsesivo compulsivo, el trastorno de ansiedad social y el trastorno de pánico (Brown et al., 2017; McEvoy & Mahoney, 2012).

Entre las principales medidas de evaluación de la intolerancia a la incertidumbre encontramos la Intolerance of Uncertainty Scale (IUS; Freeston et al., 1994). Se trata de una escala compuesta por 27 ítems de respuesta tipo Likert que responde a cinco factores de la incertidumbre. A pesar de presentar a priori buenas propiedades psicométricas, la escala presenta algunos problemas de validez de constructo, uno de sus ítems es hiperplanar, esto es, que no se carga en ningún factor de forma significativa, mientras otros cuatro se cargan con fuerza similar en varios factores (Carleton et al., 2006).

Quizás por ello se realizó una versión breve de doce ítems, la IUS-12 (Carleton et al., 2007) manteniendo buenas propiedades psicométricas y eliminando los problemas de factorización. El IUS-12 se compone de dos dimensiones: ansiedad

prospectiva y ansiedad inhibitoria. A menudo, se trabaja también con una puntuación total de intolerancia a la incertidumbre (Hale et al., 2016).

La ansiedad prospectiva valora a través de siete ítems el deseo de previsibilidad, la búsqueda de información que reduzca la incertidumbre y la necesidad de saber qué ocurrirá en el futuro (Carleton et al., 2007; Hale et al., 2016).

La ansiedad inhibitoria evalúa a través de cinco ítems la evitación y la parálisis ante situaciones de incertidumbre (Carleton et al., 2007; Hale et al., 2016).

Estos dos factores de la incertidumbre se denominan también deseo de predictibilidad y parálisis de la incertidumbre, respectivamente (Berenbaum et al., 2008; Birrell et al., 2011). La primera supone evaluaciones negativas de la amenaza futura y la segunda inhibición cognitiva y conductual (Carleton, 2012; Stevens et al., 2018).

Se han realizado distintas versiones de la IUS. Entre ellas la adaptación para personas con TEA por Rodgers et al. (2012a), la cual ha demostrado tener una alta consistencia interna en población con autismo ($\alpha = 0.90$).

La Intolerance of Uncertainty Scale–Situation Specific Version (IUS-SS; Mahoney & McEvoy, 2012) es una adaptación de la IUS-12 utilizada para evaluar la intolerancia a la incertidumbre en situaciones específicas de relevancia para algunos trastornos de ansiedad como, por ejemplo, interacciones sociales, lugares o situaciones que pueden provocar sensaciones de pánico, preocupaciones cotidianas, etc. Este instrumento tiene una estructura factorial unitaria y una muy buena consistencia interna (0.94).

Otras medidas populares son la Uncertainty Response Scale (URC; Greco & Roger, 2001) y el Intolerance of Uncertainty Index (IUI; Carleton et al., 2010) que en su mayoría adolecen de limitadas propiedades psicométricas y carecen de tradición frente a la Intolerance of Uncertainty Scale.

Tal como hemos mencionado, la investigación identifica a la intolerancia a la incertidumbre como un factor transdiagnóstico asociado a la aparición, prevención y mejoría de síntomas psicopatológicos, si bien, la relación entre los dos componentes de la intolerancia a la incertidumbre y los distintos trastornos no está del todo clara

(Stevens et al., 2018). El estudio de McEvoy y Erceg-Hurn (2016) encontró que la intolerancia prospectiva, pero no inhibitoria, predijo mejores resultados en el tratamiento de la preocupación. De forma contraria, otro estudio halló que la intolerancia inhibitoria, pero no prospectiva, fue mejor predictor de los síntomas de trastornos de ansiedad (Talkovsky & Norton, 2014).

En general, los estudios afirman que la intolerancia prospectiva está más asociada a síntomas de ansiedad generalizada y TOC, mientras la inhibitoria a síntomas de ansiedad social, depresión, pánico y agorafobia (Shihata et al., 2016).

Sí parece haber un acuerdo en la existencia de un vínculo significativo entre la intolerancia a la incertidumbre y los distintos trastornos de ansiedad (Keefer et al., 2017; Rodgers et al., 2018). Por ello, este constructo se considera como un objetivo efectivo en tratamientos de tipo cognitivo-conductual para trastornos de ansiedad (Carleton, 2012). La investigación proporciona evidencia de que la intervención sobre la intolerancia a la incertidumbre tiene efectos positivos sobre la ansiedad (Rodgers et al., 2018).

Encontramos también, suficiente evidencia sobre la importante relación entre la intolerancia a la incertidumbre y las obsesiones y las compulsiones (Bottesi et al., 2017). De hecho, la intolerancia a la incertidumbre se encuentra entre las creencias disfuncionales para el desarrollo y mantenimiento del TOC propuestos por el OCCWG (1997).

Los estudios al respecto demuestran que la intolerancia a la incertidumbre tiene un papel central en las compulsiones y rituales propios del TOC (Bottesi et al., 2017). Sus evidencias proponen que la inseguridad y la duda que se presentan en personas con TOC se viven como una situación de incertidumbre que generan altos niveles de ansiedad (Fourtounas & Thomas, 2016; Lind & Boschen, 2009).

Existen evidencias que apoyan la relación entre la depresión y la intolerancia a la incertidumbre, si bien, la fuerza de esta relación respecto a la de otros trastornos ha sido discutida (McEvoy & Mahoney, 2012). Sólo algunos estudios han encontrado que la asociación entre la intolerancia a la incertidumbre y los síntomas de depresión era mayor que la establecida con los de ansiedad (de Jong-Meyer et al., 2009).

A la luz de los hallazgos descritos y las implicaciones favorables en el tratamiento de diversas patologías, resulta importante continuar con la investigación y trabajo transdiagnóstico de la intolerancia a la incertidumbre con el objetivo de prevenir, comprender y tratar la psicopatología internalizada (Tanovic et al., 2018).

3.1. Intolerancia a la incertidumbre y TEA

El estilo de procesamiento de la información y los déficits en la comprensión y en la comunicación social propios del colectivo con TEA hacen del mundo un lugar incierto (Boulter et al., 2014). En las personas con TEA, la intolerancia a la incertidumbre se vincula con aspectos fenotípicos del TEA como la sensibilidad sensorial, la insistencia en la invarianza y las conductas repetitivas (Boulter et al., 2014; Neil et al., 2016). Como consecuencia, este colectivo experimenta un constante deseo de predictibilidad y síntomas de ansiedad asociada, lo que se traduce en la participación en rutinas y rituales (Rodgers et al., 2016).

Diversas investigaciones han demostrado la presencia de niveles muy altos de intolerancia a la incertidumbre en personas con autismo de distintos niveles de funcionamiento, siendo su prevalencia mayor que en las personas con un desarrollo típico (Glod et al., 2019; Hwang et al., 2020; Neil et al., 2016; Olsson & Pellicano, 2016; Wigham et al., 2015).

La intolerancia a la incertidumbre parece responder a algunas de las características centrales del TEA (Rodgers et al., 2012a). La insistencia en la invarianza, la adherencia a rutinas y la poca aceptación de cambios inesperados, guardan cierto parecido conceptual con la intolerancia a la incertidumbre (Rodgers et al., 2016).

Se plantea, además, la hipótesis de que la insistencia en la invarianza y la adherencia a rutinas tengan un papel como estrategias de afrontamiento evitativas, ante la incertidumbre experimentada en personas con autismo (Lidstone et al., 2014; Rodgers et al., 2012b).

La hipersensibilidad sensorial de algunas personas con TEA puede desembocar en inseguridades asociadas a la incertidumbre. La vivencia de incertidumbre en

situaciones o experiencias desconocidas puede estar vinculada con miedos relacionados con encontrar estímulos sensoriales desagradables, generando una mala gestión de las situaciones ambiguas y de la ansiedad asociada (Rodgers et al., 2018; Wigham et al., 2015).

Vasa et al. (2018) formularon la hipótesis de que la RE y la intolerancia a la incertidumbre están estrechamente relacionadas en población con TEA. La existencia de problemas de RE en personas con autismo podría tener como consecuencia un mayor riesgo de intolerancia a la incertidumbre debido a una mayor dificultad para regular las respuestas emocionales derivadas de la incertidumbre.

El trabajo de Vasa et al. (2018) exploró la relación entre la intolerancia a la incertidumbre y el autismo controlando la variable ansiedad. Los resultados avalaron la relación entre la intolerancia y el autismo, concretamente con los síntomas nucleares del trastorno como las conductas repetitivas o los déficits en comunicación social. Las conclusiones del estudio mostraron que importantes déficits en la comunicación social, conductas repetitivas muy acusadas y una elevada desregulación emocional aumentaban el riesgo de intolerancia a la incertidumbre en personas con autismo.

También, Neil et al. (2016) realizaron un estudio sobre el nexo intolerancia a la incertidumbre y autismo controlando los niveles de ansiedad. Sus hallazgos indicaron que la intolerancia a la incertidumbre era buena predictora de la sensibilidad sensorial presente en TEA.

Por su parte, Vasa et al. (2018) cuestionaron el fenotipo de la intolerancia a la incertidumbre en autismo, proponiendo que posiblemente esta no se presente de la misma forma que en la población neurotípica, restándole papel a lo cognitivo y expresándose a través de respuestas fisiológicas o conductuales.

En esa misma línea, Hodgson et al. (2016) trabajaron con padres en la identificación de la intolerancia a la incertidumbre a través de lo que ellos observaban y sabían de sus hijos con autismo. Los familiares concluyeron que la intolerancia a la incertidumbre estaba presente en la vida diaria de sus hijos y era una característica diferente de los síntomas nucleares del TEA que podía observarse a nivel conductual.

A pesar de que la intolerancia a la incertidumbre ha cobrado importancia en la investigación del autismo en los últimos años (Rodgers et al., 2018), pocos son los trabajos destinados a su estudio en población adulta. Maisel et al. (2016) realizaron una de las escasas investigaciones sobre el papel de la intolerancia a la incertidumbre en adultos con TEA y su relación con la ansiedad⁴.

3.2. Sintomatología Internalizada, Intolerancia a la Incertidumbre y TEA

La intolerancia a la incertidumbre ha sido propuesta como variable transdiagnóstica a una variedad de trastornos afectivos (Cai, Richdale, Dissanayake, & Uljarević, 2018; Carleton, 2016; Rodgers et al., 2016; South & Rodgers, 2017), tales como el trastorno depresivo mayor (McEvoy & Mahoney, 2012), el trastorno obsesivo-compulsivo (Lind & Boschen, 2009) o la ansiedad social (Teale Sapach et al., 2015) en población neurotípica.

En este sentido, la intolerancia a la incertidumbre se entiende como un mecanismo importante en el desarrollo y mantenimiento de diversas patologías internalizadas en TEA, convirtiéndose así en objetivo para la intervención y tratamiento de estas patologías en autismo (Kerns et al., 2014).

El papel de la intolerancia a la incertidumbre en el desarrollo de psicopatologías de tipo internalizado, especialmente la ansiedad, ha sido estudiado también en población con autismo. Boulter et al. (2014) realizaron un estudio sobre la ansiedad y la intolerancia a la incertidumbre en TEA, cuyos resultados mostraron una asociación significativa entre las variables, y un papel mediador de la incertidumbre entre los síntomas del TEA y los de la ansiedad. De este modo proponían un modelo causal en el que el TEA se asocia con niveles más altos de intolerancia a la incertidumbre que producían a su vez, niveles más altos de ansiedad.

⁴ Los resultados de esta investigación son reseñados en el siguiente epígrafe: Sintomatología internalizada, Intolerancia a la Incertidumbre y TEA.

Igualmente, Wigham et al. (2015) demostraron el papel mediador de la intolerancia a la incertidumbre entre el procesamiento sensorial, los síntomas de ansiedad y las conductas repetitivas en autismo.

Neil et al. (2016), con el objetivo de seguir con el trabajo de Wigham et al. (2015), realizaron una investigación de características similares cuyos resultados indicaron que la intolerancia a la incertidumbre se asociaba con la sensibilidad sensorial de las personas con TEA independientemente de la presencia o ausencia de sintomatología ansiosa. Sus análisis de mediación encontraron que el diagnóstico de autismo predecía los síntomas de ansiedad, siendo esta relación mediada por la intolerancia a la incertidumbre.

También, el trabajo de Cai, Richdale, Dissanayake, y Uljarević (2018) describió el papel mediador de la intolerancia a la incertidumbre entre la RE, los síntomas ansiedad y los de depresión en personas con TEA.

Maisel et al. (2016) probaron un modelo complejo, donde la alexitimia, la aceptación emocional y la intolerancia a la incertidumbre jugaban un papel importante en la relación entre la ansiedad y las características del TEA. Los síntomas nucleares del autismo predijeron menor aceptación emocional, niveles mayores de alexitimia y más intolerancia a la incertidumbre.

Este grupo de investigadores diseñó otro modelo donde únicamente introdujeron la intolerancia a la incertidumbre como variable explicativa a la ansiedad. Los resultados mostraron como los síntomas de TEA y la intolerancia a la incertidumbre eran buenos predictores de los síntomas ansiosos, y la sintomatología autista lo era de la intolerancia a la incertidumbre (Maisel et al., 2016).

De acuerdo con los hallazgos aportados por estas investigaciones, la intolerancia a la incertidumbre parece tener un importante papel en la común aparición del TEA junto a otras psicopatologías como la ansiedad. Por ello, creemos necesario continuar con su investigación como variables transdiagnóstica entre el TEA y otros trastornos internalizados.

Capítulo VII



Investigación Empírica



VII. INVESTIGACIÓN EMPÍRICA

1. Objetivos de la investigación

La revisión de la bibliografía realizada en la primera parte de esta tesis, muestra evidencias poco concluyentes y, en ocasiones, contradictorias en torno a la investigación de la comorbilidad en el TEA. Esta situación se acentúa aún más si nos adentramos en el estudio específico de las sintomatologías internalizadas, tales como la ansiedad, la depresión y las obsesiones, debido a las barreras que el autismo supone en su presentación, detección y comprensión.

Sin embargo, como demuestra la literatura, los trastornos internalizados están muy presentes en las personas con TEA afectando de forma negativa a su calidad de vida. Su estudio resulta clave para impulsar la prevención, el diagnóstico y la mejor comprensión de este grupo de sintomatologías en la población con autismo.

De ahí, surge la necesidad de llevar a cabo una investigación que aborde esta temática y trate de dar respuesta a determinadas cuestiones, yendo más allá de los trabajos ya realizados en su mayoría con poblaciones infantojuveniles y personas de alto funcionamiento.

A tenor de los hallazgos descritos en la literatura, variables como el funcionamiento ejecutivo, la RE y la intolerancia a la incertidumbre, parecen jugar un papel transdiagnóstico en la asociación entre los síntomas internalizados y el TEA. Si bien, su relación aún no está clara, el estudio de esta asociación está emergiendo en los últimos años principalmente en personas sin déficit intelectual. Sumado a ello, trabajos con población general revelan resultados positivos en tratamientos de corte transdiagnóstico para psicopatologías como la ansiedad o la depresión.

Por todo esto, el **objetivo general** del trabajo de investigación que aquí se presenta es estudiar las sintomatologías internalizadas, ansiedad, depresión y obsesiones, en personas adultas con TEA y DI y su relación con variables transdiagnósticas tales como la disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre. Se espera que los hallazgos aportados por este estudio ofrezcan luz sobre la mejor comprensión de los síntomas de psicopatología internalizada en personas adultas con autismo y sirvan, además, de fundamentación

para futuros modelos y programas tanto preventivos como de intervención en personas adultas con TEA y DI.

A nivel específico, esta tesis pretende alcanzar los siguientes objetivos:

- Indagar la relación entre la severidad de la sintomatología autista, sus síntomas nucleares, y los síntomas de las psicopatologías internalizadas (ansiedad, depresión y obsesiones-compulsiones).
- Analizar la relación de los síntomas de las psicopatologías internalizadas (ansiedad, depresión y obsesiones-compulsiones) con un conjunto de variables demográficas y clínicas en las personas con TEA y DI.
- Estudiar el papel predictivo de las variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre) para los síntomas de las sintomatologías internalizadas (ansiedad, depresión y obsesiones-compulsiones) en personas con TEA y DI.
- Comparar el efecto predictivo de un conjunto de variables clínicas, con el de un conjunto de variables transdiagnósticas, en los síntomas de psicopatologías internalizadas (ansiedad, depresión y obsesiones-compulsiones) en personas con TEA y DI.
- Analizar el papel transdiagnóstico de la disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre en la relación entre la severidad del TEA y los síntomas de psicopatologías internalizadas (ansiedad, depresión y obsesiones-compulsiones).

2. Hipótesis de trabajo

Tratando de arrojar luz sobre las cuestiones no resueltas en estudios anteriores y expuestas en la revisión de la literatura, se pretende someter a análisis a las siguientes hipótesis:

Estudio 1. Hipótesis de trabajo relativas a la sintomatología ansiosa en personas con TEA y DI:

- Grupo 1. Hipótesis relativas a la relación entre la severidad clínica del autismo y la sintomatología ansiosa.

Hipótesis 1.1. Se espera que exista una correlación positiva y significativa entre la severidad clínica del TEA y los síntomas de ansiedad en personas con TEA y DI.

Hipótesis 1.2. Se espera que exista una correlación positiva y significativa entre el dominio sintomatológico del TEA referido a las conductas e intereses repetitivos y estereotipados, y los síntomas de ansiedad.

Hipótesis 1.3. Se espera que el dominio sintomatológico del TEA referido a las conductas e intereses repetitivos y estereotipados sea un buen predictor de los síntomas de ansiedad.

- Grupo 2. Hipótesis relativas a la relación entre las variables demográficas y la sintomatología ansiosa.

Hipótesis 2.1. Se espera que existan mayores niveles de ansiedad entre las personas con menor DI frente a aquellas con una DI más severa.

Hipótesis 2.2. Se espera que existan mayores niveles de ansiedad entre las personas que viven en un contexto urbano frente a las que se encuentran en un entorno rural.

Hipótesis 2.3. Se espera que no existan diferencias significativas en los niveles de ansiedad en función de la edad.

Hipótesis 2.4. Se espera que no existan diferencias significativas en los niveles de ansiedad en función del sexo.

Hipótesis 2.5. Se espera que las variables demográficas (DI, contexto, edad y sexo) tengan un papel moderador significativo entre la sintomatología TEA y la sintomatología ansiosa.

- Grupo 3. Hipótesis relativas a la relación entre las variables clínicas y la sintomatología ansiosa.

Hipótesis 3.1. Se espera que la sintomatología externalizada correlacione de forma positiva y significativa con los síntomas de ansiedad.

Hipótesis 3.2. Se espera que la sintomatología externalizada sea un buen predictor de los síntomas de ansiedad.

- Grupo 4. Hipótesis relativas a la relación entre las variables transdiagnósticas y la sintomatología ansiosa.

Hipótesis 4.1. Se espera que exista mayor disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre entre las personas con síntomas de ansiedad más severos y las personas con sintomatología de ansiedad subclínica.

Hipótesis 4.2. Se espera que exista una correlación positiva y significativa entre los síntomas de ansiedad, la disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre.

Hipótesis 4.3. Se espera que la disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre sean buenos predictores de la presencia de síntomas de ansiedad.

Hipótesis 4.4. Se espera que el conjunto de variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva, desregulación emocional, e intolerancia a la incertidumbre) tenga un mayor peso predictivo que las variables clínicas para la sintomatología ansiosa.

Hipótesis 4.5. Si las variables transdiagnósticas correlacionan con la ansiedad, se espera que medien de forma estadísticamente significativa entre la severidad autista y los síntomas ansiosos.

Hipótesis 4.6. Si las variables transdiagnósticas tienen un papel mediador significativo entre los síntomas del TEA y la sintomatología ansiosa, se espera que esta relación esté moderada por las variables demográficas DI, contexto, sexo y edad.

Estudio 2. Hipótesis de trabajo relativas a la sintomatología depresiva en personas con TEA:

- Grupo 5. Hipótesis relativas a la relación entre la severidad clínica del autismo y la sintomatología depresiva.

Hipótesis 5.1. Se espera que exista una correlación positiva y significativa entre la severidad clínica y los síntomas de depresión en personas adultas con TEA y DI.

Hipótesis 5.2. Se espera que exista una correlación positiva y significativa entre los dominios sintomatológicos del TEA, esto es, déficits en comunicación e interacción social y conductas e intereses repetitivos y estereotipados, y los síntomas de depresión.

- Grupo 6. Hipótesis relativas a la relación entre las variables demográficas y la sintomatología depresiva.

Hipótesis 6.1. Se espera que existan mayores niveles de depresión entre las personas con menor DI frente a aquellas con una DI más severa.

Hipótesis 6.2. Se espera que no existan diferencias significativas en los niveles de depresión en función del contexto.

Hipótesis 6.3. Se espera que no existan diferencias significativas en los niveles de depresión en función de la edad.

Hipótesis 6.4. Se espera que no existan diferencias significativas en los niveles de depresión en función del sexo.

Hipótesis 6.5. Se espera que las variables demográficas (DI, contexto, edad y sexo) tengan un papel moderador significativo entre la sintomatología TEA y la sintomatología depresiva.

- Grupo 7. Hipótesis relativas a la relación entre las variables clínicas y la sintomatología depresiva.

Hipótesis 7.1. Se espera que la sintomatología externalizada correlacione de forma positiva y significativa con los síntomas de depresión.

Hipótesis 7.2. Se espera que la sintomatología externalizada sea un buen predictor de la presencia de síntomas de depresión.

Hipótesis 7.3. Se espera que las quejas somáticas sean un buen predictor de la sintomatología depresiva.

- Grupo 8. Hipótesis relativas a la relación entre las variables transdiagnósticas y la sintomatología depresiva.

Hipótesis 8.1. Se espera que exista mayor disfunción ejecutiva y desregulación emocional entre las personas con síntomas de depresión más severos y las personas con sintomatología depresiva subclínica.

Hipótesis 8.2. Se espera que exista una correlación positiva y significativa entre los síntomas de depresión, la disfunción ejecutiva y la desregulación emocional.

Hipótesis 8.3. Se espera que el conjunto de variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva y desregulación emocional) sea buenos predictores de la sintomatología depresiva.

Hipótesis 8.4. Se espera que el conjunto de variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva y desregulación emocional) tenga un mayor peso predictivo que las variables clínicas para la sintomatología depresiva en TEA y DI.

Hipótesis 8.5. Si las variables transdiagnósticas correlacionan con la depresión, se espera que medien de forma estadísticamente significativa entre la severidad autista y los síntomas depresivos.

Hipótesis 8.6. Si las variables transdiagnósticas tienen un papel mediador significativo entre los síntomas del TEA y la sintomatología depresiva, se espera que esta relación esté moderada por las variables demográficas DI, contexto, sexo y edad.

Estudio 3. Hipótesis de trabajo relativas a la sintomatología obsesivo-compulsiva en personas con TEA:

- Grupo 9. Hipótesis relativas a la relación entre la severidad clínica del autismo y la sintomatología obsesivo-compulsiva.

Hipótesis 9.1. Se espera que exista una correlación positiva y significativa entre la severidad clínica del TEA y la sintomatología obsesivo-compulsiva en personas adultas con TEA y DI.

Hipótesis 9.2. Se espera que exista una correlación positiva y significativa entre el dominio sintomatológico referido a las conductas e intereses repetitivos y estereotipados y la sintomatología obsesivo-compulsiva.

Hipótesis 9.3. Se espera que el dominio sintomatológico referido a las conductas e intereses repetitivos y estereotipados sea un buen predictor de la sintomatología obsesivo-compulsiva.

- Grupo 10. Hipótesis relativas a la relación entre las variables demográficas y la sintomatología obsesivo-compulsiva.

Hipótesis 10.1. Se espera que existan mayores niveles de sintomatología obsesivo-compulsiva entre las personas con menor DI frente a aquellas con una DI más severa.

Hipótesis 10.2. Se espera que no existan diferencias significativas en los niveles de sintomatología obsesivo-compulsiva en función del contexto.

Hipótesis 10.3. Se espera que no existan diferencias significativas en los niveles de sintomatología obsesivo-compulsiva en función de la edad.

Hipótesis 10.4. Se espera que no existan diferencias significativas en los niveles de sintomatología obsesivo-compulsiva en función del sexo.

Hipótesis 10.5. Se espera que las variables demográficas (DI, contexto, edad y sexo) tengan un papel moderador significativo entre la sintomatología TEA y la sintomatología obsesivo-compulsiva.

- Grupo 11. Hipótesis relativa a la relación entre las variables clínicas y la sintomatología obsesivo-compulsiva.

Hipótesis 11.1. Se espera que la sintomatología externalizada correlacione de forma positiva y significativa con la sintomatología obsesivo-compulsiva.

- Grupo 12. Hipótesis relativas a la relación entre las variables transdiagnósticas y la sintomatología obsesivo-compulsiva.

Hipótesis 12.1. Se espera que exista mayor disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre entre las personas con síntomas obsesivo-compulsivos severos y las personas con sintomatología obsesivo-compulsiva subclínica.

Hipótesis 12.2. Se espera que exista una correlación positiva y significativa entre la sintomatología obsesivo-compulsiva, la disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre.

Hipótesis 12.3. Se espera que la disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre sean buenos predictores de la presencia de sintomatología obsesivo-compulsiva.

Hipótesis 12.4. Se espera que el conjunto de variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva, desregulación emocional, e intolerancia a la incertidumbre) tenga un mayor peso predictivo que las variables clínicas para la sintomatología obsesivo-compulsiva.

Hipótesis 12.5. Si las variables transdiagnósticas correlacionan con los síntomas obsesivos-compulsivos, se espera que medien de forma estadísticamente significativa entre la severidad autista y la sintomatología obsesivo-compulsiva.

Hipótesis 12.6. Si las variables transdiagnósticas tienen un papel mediador significativo entre los síntomas del TEA y la sintomatología obsesivo-compulsiva, se espera que esta relación esté moderada por las variables demográficas (DI, contexto, sexo y edad).



3. Método

3.1. Participantes

En el presente estudio participaron 121 personas adultas con TEA y DI usuarias de dos centros asistenciales de la Comunidad Autónoma de Madrid⁵ -Asociación CEPRI y Asociación Nuevo Horizonte- y uno de la Comunidad Autónoma de Galicia -Fundación Menela-. El número de varones fue de 81 (66.9%) y el de mujeres 40 (33.1%). La edad de los participantes está comprendida entre los 18 y los 62 años, con una media de 35.460 años (DT = 9.467). La edad mental media de las personas fue de 4.423 años.

Todos los participantes disponían del consentimiento informado proporcionado por sus familias o tutores legales. Esto hizo que la muestra estuviera condicionada a dicha aprobación, por parte de los centros y familias de las personas evaluadas, conformándose una muestra de conveniencia.

Los criterios de inclusión contemplaron que los sujetos fueran mayores de edad y que tuvieran un diagnóstico de TEA y DI asociada. Aquellas personas que no cumplieran con alguno de estos criterios quedaron excluidas de la muestra para este trabajo.

Se expone a continuación una tabla que refleja las principales características demográficas y clínicas de los sujetos de la presente investigación.

⁵ La Asociación Nuevo Horizonte (Las Rozas, Madrid) es una asociación de padres que ofrece una atención integral a personas adultas con TEA que cuenta con centro de día y residencia; la Asociación CEPRI (Madrid) es una institución que ofrece, en su centro educativo, centro de día y residencia, atención desde la infancia a la vida adulta a personas con TEA; la Fundación Menela (Vigo, Pontevedra) es una entidad que atiende las necesidades de personas con TEA y sus familias desde los primeros años de vida, hasta la adultez. Menela cuenta con centro educativo, centro de día, residencia, y un centro de apoyo familiar, diagnóstico y atención temprana.

Tabla 10. *Características demográficas y clínicas de la muestra.*

Variables	Muestra		
	N = 121		
	<i>M</i>	<i>DT</i>	<i>N</i>
Edad Cronológica	35.460	9.467	
Edad Mental	4.423	2.142	
CI	40.790	22.000	
Severidad del TEA (DiBAS-R) ¹	43.314	5.885	
Grado de comorbilidad (ASD-CA) ²	17.652	6.265	
Sintomatología ansiosa (ASA) ³	25.702	10.684	
Sintomatología depresiva (GDS) ⁴	9.140	4.090	
Sintomatología obsesivo-compulsiva (CYBOC) ⁵	18.730	9.906	
Sexo			
Varones			81
Mujeres			40
Nivel de Discapacidad intelectual			
DI Leve			19
DI moderada			38
DI grave			29
DI profunda			25
DI no especificada			10
Presencia de crisis epilépticas			
Sí			50
No			71
Medicación			
Sí			107
No			14
Tipo de residencia			
Familiar			31
Institucional			33
Mixta			57
Nivel socioeconómico			
Bajo			19
Medio			77
Alto			25

*Diagnostic Behavioral Assessment for Autism Spectrum Disorder-Revised*¹ (Sappok, Gaul, et al., 2014). Cuestionario de severidad del TEA; *Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults*² (Matson & Boisjoli, 2008). Cuestionario de grado de comorbilidad; *Anxiety Scale for Adult with Autism Spectrum Disorder-Informant*³ (Rodgers et al., 2016). Cuestionario de sintomatología ansiosa; *Glasgow Depression Scale for people with a Learning Disability - Carer Supplement*⁴ (Cuthill et al., 2003). Cuestionario de sintomatología depresiva; *Children's Yale-Brown obsessive-compulsive scale, parent-report format*⁵ (Scahill et al. 1997). Cuestionario de sintomatología obsesivo-compulsiva.

De acuerdo con la Tabla 10, el 15.70% ($n = 19$) de la muestra tuvo una DI leve; el 31.4% ($n = 38$) una DI moderada; el 24% grave ($n = 29$), el 20.70% ($n = 25$) severa y el 8.3% ($n = 10$) restante una DI no especificada. El valor medio del CI de los participantes fue 40.79.

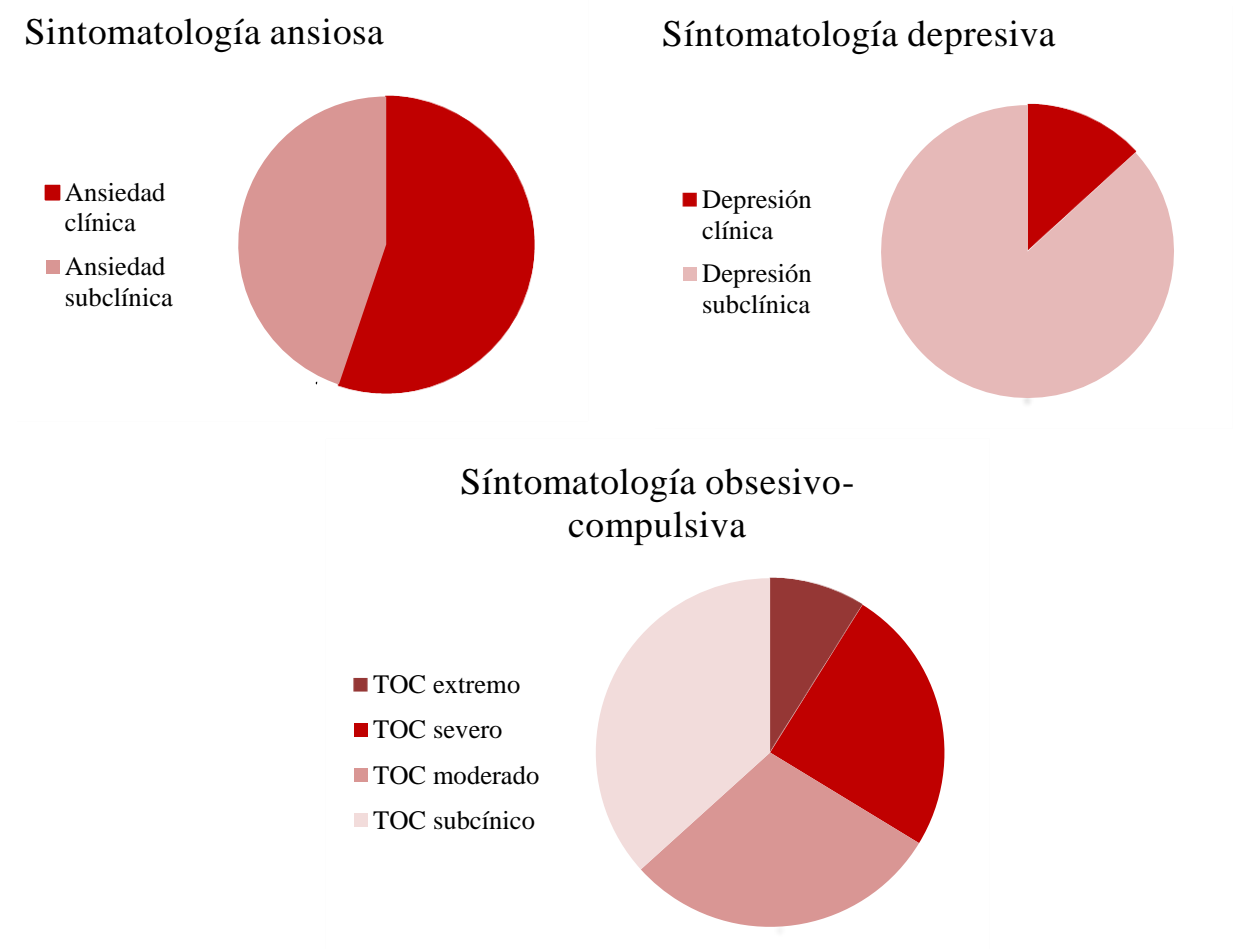
También es posible apreciar que un 41.3% de los participantes ($n = 50$), presentaban crisis epilépticas. Igualmente resulta destacable como un alto porcentaje de las personas participantes tomaban medicación (85.1%, $n = 107$). Casi la mitad de la muestra tenía una residencia de tipo mixto (47.1 %, $n = 57$) esto es, personas que vivían unos días de la semana en una institución y otros en el domicilio familiar. El nivel socioeconómico de las familias de los sujetos participantes fue en la mayoría de los casos medio (63.6%, $n = 77$).

Respecto a las variables clínicas, la severidad TEA medida con el DiBAS-R tuvo un valor de 43.31 ($DT = 5.885$), siendo la puntuación total de 60 puntos.

En relación con la sintomatología internalizada se presentan a continuación tres gráficos que recogen el porcentaje de muestra que superan el punto de corte para un diagnóstico clínico.

Figura 19.

Sintomatologías internalizadas en personas con TEA y DI.



La sintomatología ansiosa presentó un valor medio de 25.702 (DT = 10.684), siendo el valor máximo 71 y superando un 53.7% de la muestra el punto de corte establecido por el instrumento para la presencia clínica de ansiedad. El porcentaje de personas que superaron el corte del instrumento de depresión fue menor, de un 13.2%. La puntuación media de la severidad de esta sintomatología fue de 9.140 (DT = 4.090), siendo su valor máximo de 30 puntos. Un 8.3% de la muestra presentó niveles extremos de síntomas obsesivos-compulsivos, un 24.8% niveles severos y un 29.6 moderados. El valor medio para la sintomatología obsesiva fue 18.730 de un total de 40 puntos (DT = 9.906).

A continuación, en la Tabla 11 se incluye la comorbilidad médica de las personas participantes en la investigación:

Tabla 11. *Comorbilidad médica de la muestra.*

Variables	Grupo experimental	
	N = 121	
	Frecuencia	%
Alergias		
Sí	18	14.9
No	103	85.1
Enfermedades cardiovasculares		
Sí	4	3.3
No	117	96.7
Enfermedades dermatológicas		
Sí	12	9.9
No	109	90.1
Enfermedades endocrinas		
Sí	12	9.8
No	109	90.1
Enfermedades gastrointestinales		
Sí	28	23.1
No	93	76.9
Enfermedades genéticas		
Sí	8	6.6
No	113	93.4
Enfermedades ginecológicas		
Sí	1	0.8
No	120	99.2
Enfermedades hematológicas		
Sí	1	0.8
No	120	99.2
Enfermedades infecciosas		
Sí	2	1.7
No	119	98.3
Enfermedades inmunológicas		
Sí	0	0
No	121	100
Enfermedades nefrológicas		
Sí	1	0.8
No	120	99.2
Enfermedades neurológicas		
Sí	10	8.3
No	111	91.7
Enfermedades odontológicas		
Sí	7	5.8
No	114	94.2
Enfermedades oncológicas		
Si	1	0.8
No	120	99.2
Enfermedades oftalmológicas		
Sí	11	9.1
No	110	90.9
Enfermedades otorrinolaringológicas		
Sí	11	9.1
No	110	90.9

Variables	Grupo experimental	
	N = 121	
	Frecuencia	%
Enfermedades psiquiátricas		
Sí	49	40.5
No	72	59.5
Enfermedades respiratorias		
Sí	3	2.5
No	118	97.5
Enfermedades reumatológicas		
Sí	2	1.7
No	119	98.3
Enfermedades traumatológicas		
Sí	7	5.8
No	114	94.2
Enfermedades urinarias		
Sí	3	2.5
No	118	97.5
Otras		
Sí	2	1.7
No	119	98.3

Tal como puede apreciarse en la tabla anterior las enfermedades más comunes entre los participantes en este estudio fueron de tipo psiquiátrico (n = 49, 40.5%), gastrointestinales (n = 28, 23.1%) y alérgico (n = 18, 14.4%).

3.2. Instrumentos

La recogida de información se realizó a través de una serie de cuestionarios cumplimentados por terapeutas muy próximos a cada uno de los participantes y, por tanto, buenos conocedores de cada persona. La autora de la tesis se cercioró de la exactitud de los informes de los terapeutas. La escala Leiter fue aplicada por la investigadora y autora de esta tesis. La evaluación se llevó a cabo durante el periodo comprendido entre los meses de enero de 2018 hasta noviembre de 2018.

Los instrumentos utilizados en esta investigación se describen a continuación:

3.2.1. Cuestionario demográfico

Los datos demográficos de los participantes fueron recopilados a través de un cuestionario que recogía información en relación a la edad, el sexo, el nivel intelectual no verbal de la persona, el nivel socioeconómico de las familias, tipo de residencia, la presencia o ausencia de comorbilidad médica o psiquiátrica y la toma de medicación. Este cuestionario fue elaborado a propósito de esta tesis doctoral y su formato es semejante al utilizado en otras investigaciones similares (Magiati et al., 2016; Stadnick et al., 2017).

3.2.2. Diagnostic Behavioral Assessment for Autism Spectrum Disorder-Revised (DiBAS-R; Sappok, Gaul, et al., 2014)

El DiBAS-R es una escala de screening para evaluar rasgos autistas en adultos con DI diseñada a partir de los dos dominios sintomatológicos del TEA establecidos por el DSM-5 (APA, 2013).

El instrumento se compone por 19 ítems formulados de forma interrogativa con un lenguaje sencillo (p. ej. “¿devuelve la sonrisa cuando se le sonríe?”), medidos a través de una escala tipo Likert, y clasificados en (3) siempre, (2) a menudo, (1) a veces, (0) nunca/no. Puntuaciones altas sugieren una mayor severidad de los rasgos TEA, siendo la puntuación total de 60 (Sappok, Gaul, et al., 2014). El punto de corte está establecido en 20 puntos, de modo que resultados superiores a dicha puntuación indican la presencia de un posible trastorno autista (Heinrich et al., 2018).

Los ítems se distribuyen en dos subescalas. Por un lado, la escala de comunicación e interacción social que consta de 12 ítems y contiene preguntas del tipo “¿consuela a los demás si están tristes?”. Por otro lado, la escala de estereotipias, rigidez y alteraciones sensoriales cuenta con un total de 7 ítems tales como “¿realiza movimientos extraños como mecerse, estereotipias con los dedos, caminar de puntillas o girar alrededor del eje de su cuerpo?” (Sappok, Gaul, et al., 2014). Para la subescala de comunicación e interacción social el punto de corte se encuentra en 21, y para la de estereotipias, rigidez y anormalidades sensoriales en 5 puntos (Heinrich et al., 2018).

La escala está diseñada para ser cumplimentada por un familiar, terapeuta, u otro profesional de la salud o de la educación en aproximadamente 10 minutos (Sappok, Gaul, et al., 2014).

El DiBAS-R goza de muy buenas propiedades psicométricas. La consistencia interna de la escala total es alta ($\alpha = .91$), al igual que la de sus dos dimensiones; .91 para la escala de comunicación e interacción y .84 para la escala de estereotipias, rigidez y alteraciones sensoriales (Heinrich et al., 2018; Sappok, Gaul, et al., 2014). En el caso del presente estudio la consistencia interna total fue de .77, para la subescala de comunicación de .83 y para la de conductas repetitivas de .70.

La validez diagnóstica para este instrumento, es decir, los niveles de sensibilidad y especificidad, tiene un valor medio de .81 (Sappok, Gaul, et al., 2014). La validez convergente se midió con diversas escalas de diagnóstico de autismo, obteniendo la correlación más alta con el Autism-Checklist (.59; $p < 0.001$) (ACL; Sappok, Heinrich, et al., 2014).

3.2.3. Leiter International Performance Scale (Leiter, 1948)

La escala de inteligencia Leiter tiene como objetivo valorar el nivel intelectual no verbal de la persona evaluada. Su aplicación no requiere del uso del lenguaje por parte del examinador, ni por parte del evaluado (Tsatsanis et al., 2003).

La prueba está compuesta por 54 subtests distribuidos en 3 bloques con 4 elementos por nivel. A través de estos se evalúan 6 tipos de funcionamiento cognitivo: pensamiento concreto, discriminación cuantitativa y progresiva, transformación simbólica, capacidad espacial, emparejamiento y memoria inmediata (Tsatsanis et al., 2003).

La persona en evaluación ha de ir colocando bloques de madera dentro de un molde para resolver los problemas presentados. La dificultad aumenta a medida que se avanza por la prueba. La evaluación termina una vez que se ha cometido un número de errores estipulados (Tylenda et al., 2007). La duración de la prueba es aproximadamente de 30-45 minutos dependiendo de la persona en evaluación.

La puntuación final corresponde a un cociente intelectual no verbal que se obtiene de dividir la edad mental entre la edad cronológica multiplicado por 100 y agregando posteriormente un factor de corrección.

La prueba ha demostrado tener altas propiedades psicométricas con una consistencia interna satisfactoria y una fiabilidad de .91 (Hooper & Bell, 2006).

3.2.4. Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults (ASD-CA; Matson & Boisjoli, 2008)

Conforman esta escala de psicopatologías comórbidas para adultos con TEA un total de 84 ítems. No obstante, en esta tesis doctoral utilizamos la versión de 37 ítems resultante de un análisis posterior de ítems y de factores realizado por Matson y Boisjoli (2008). Los ítems son valorados con (0) no es en absoluto un problema ni una discapacidad, (1) problema o discapacidad o (X) no se aplica o no lo sabe. Algunos ejemplos son: “inquieto o agitado”, “repetición de acciones o palabras para disminuir el estrés” o “poca energía o cansancio.”

La prueba está compuesta por elementos que derivan de otras como el Diagnostic Assessment for the Severely Handicapped-II (DASH-II; Matson et al., 1996) así como de los manuales DSM-IV-TR (APA, 2000) y CIE-10 (OMS, 1992). Este instrumento evalúa síntomas presentes en trastornos de conducta, déficit de atención con/sin hiperactividad, tics, trastornos de ansiedad y fobias, TOC, trastornos del estado de ánimo y trastorno de la alimentación.

Matson y Boisjoli (2008) demostraron su validez de constructo a través de una composición factorial de cinco dimensiones: ansiedad/conductas repetitivas; problemas de conducta; irritabilidad/excesos conductuales; atención/hiperactividad/impulsividad y síntomas depresivos.

La fiabilidad del ASD-CA se evaluó a través del grado de acuerdo interjueces, coeficiente Kappa de Cohen (media de los ítems .34) y test-retest (media de los ítems .54). Adicionalmente, se llevó a cabo el análisis de ítems para determinar la idoneidad de estos (Matson & Boisjoli, 2008).

La Kuder-Richardson-20 se utilizó para evaluar fiabilidad de la prueba, obteniéndose resultados satisfactorios (.91) (Matson & Boisjoli, 2008). La consistencia interna de la escala del presente trabajo alcanzó un valor de .84.

3.2.5. Adult Behavior Checklist (ABCL; Achenbach & Rescorla, 2003)

El ABCL es una escala de 118 ítems para la evaluación de diversos problemas de tipo psicopatológico, tanto internalizados como externalizados, en adultos entre 18 y 65 años (Achenbach & Rescorla, 2003).

La composición factorial del ABCL establece ocho subescalas para la evaluación de síntomas de ansiedad/depresión (14 ítems), retiro (9 ítems), quejas somáticas (12 ítems), problemas de atención (17 ítems), comportamientos agresivos (16 ítems), conductas disruptivas (13 ítems) y conducta intrusiva (6 ítems). Estos son valorados en escala tipo Likert clasificada en 0 = no es cierto, 1 = algo o algunas veces cierto, 2 = muy cierto o a menudo cierto, por una persona que conoce bien a aquella en evaluación. Algunos ejemplos son: “llora mucho”, “impulsivo o actúa sin pensar”, o “demasiado temeroso o ansioso”.

Un análisis factorial de segundo orden mostró la existencia de dos escalas más generales, una de trastornos internalizados y otra de trastornos externalizados. La primera de ellas está compuesta por las subescalas de retiro, quejas somáticas y ansiedad/depresión. La segunda se compone por las subescalas de conductas disruptivas y comportamientos agresivos. Además, el ABCL ofrece una puntuación total de problemas de conducta resultante de la suma de todas sus dimensiones (Achenbach & Rescorla, 2003).

La fiabilidad de las escalas de este instrumento es adecuada tanto para correlaciones test-retest como para cálculos de su consistencia interna en población general, con puntuaciones entre .73 y .92 (Achenbach & Rescorla, 2003), y en poblaciones con discapacidad y problemas de conducta (Tenneij & Koot, 2007).

Esta escala, especialmente en su versión para población infantojuvenil, ha sido ampliamente utilizada para la valoración de psicopatologías comórbidas en población

con TEA (Charlton et al., 2019; Hurtig et al., 2009; Jepsen et al., 2012; Mazurek & Kanne, 2010; Strang et al., 2012; Ooi et al., 2011; Vasa et al., 2013).

3.2.6. Glasgow Depression Scale for people with a Learning Disability - Carer Supplement (GDS-LD; Cuthill et al., 2003)

La versión para cuidadores de la Glasgow Depression Scale for people with a Learning Disability (GDS-LD) cuenta con un total de 16 ítems que han de ser cumplimentado por una persona cercana a la evaluada (Cuthill et al., 2003).

Se trata de un instrumento para la evaluación de conductas ocurridas en la última semana relacionadas con la depresión en personas con DI. Estos comportamientos se valoran en una escala de 0 (nunca/no), 1 (a veces/un poco), 2 (siempre/mucho). Algunos ejemplos de ítems son “¿ha sido más agresivo física o verbalmente de lo normal?” o “¿ha comido muy poco o demasiado?”.

La versión del cuidador surge del instrumento de autoinforme reduciendo el número de ítems y el tiempo de cumplimentación a aproximadamente 5 minutos. El autoinforme está compuesto por 20 ítems sobre las emociones o conductas de la última semana, evaluados también con una escala tipo Likert del 0 al 2. La prueba cuenta con una buena fiabilidad test-retest ($r = .97$) y una adecuada consistencia interna ($\alpha = .90$). La validez convergente de esta escala se evaluó con el Inventario de Depresión de Beck II, obteniéndose una correlación de .88 (Cuthill et al., 2003).

Los valores de sensibilidad y especificidad de la versión utilizada en esta investigación alcanzan un porcentaje del 96% para la sensibilidad y de un 90% para la especificidad estableciendo el punto de corte en una puntuación de 13 (Cuthill et al., 2003).

La fiabilidad test-retest de la versión del cuidador es muy alta ($r = .98$), así como la validez convergente entre la versión autoinforme y la heteroinforme (.93). La consistencia interna fue buena con una cifra de .88 (Cuthill et al., 2003).

Fung et al. (2015) utilizaron por primera vez la GDS-LD en una investigación con personas adultas con TEA y DI. La consistencia interna para la muestra del trabajo

de Fung et al. (2015) fue de .79. Para nuestra muestra de trabajo la fiabilidad obtuvo un valor de .76.

Para la utilización de este instrumento en la presente investigación se estableció comunicación con el Dr. Espie, autor original de la GSL-LD, y el Dr. Weiss, uno de los investigadores que aplicaron la prueba en personas con TEA por primera vez. Ambos autores consideraron adecuada la utilización de la GSL-LD en el presente trabajo.

3.2.7. Anxiety Scale for Adult with Autism Spectrum Disorder-Infomart (ASA-ASD-I; Rodgers et al., 2016)

El ASA-ASD-I es una escala para observador que evalúa síntomas de ansiedad en adultos con TEA. El instrumento surge de una adaptación que realiza el equipo de la Dra. Rodgers de la escala SCARED para la evaluación de ansiedad en niños con autismo. A partir de una serie de análisis estadísticos se han seleccionado ítems del SCARED y se han añadido otros relacionados con la presentación de la ansiedad en TEA. Como resultado se ha obtenido un instrumento de 24 ítems referentes a fobias propias del TEA, sensibilidad sensorial e intolerancia a la incertidumbre.

Los ítems fueron diseñados para ser contestados por una persona cercana a la evaluada, a través de una escala Likert (0 = nunca, 1 = algunas veces, 2 = con frecuencia, y 3 = siempre), en unos 10 minutos.

Cuatro escalas componen el instrumento: Ansiedad por separación (5 ítems), Intolerancia a la Incertidumbre (8 ítems), Ansiedad de ejecución (5 ítems) y Arousal Ansioso (6 ítems). Algunos de sus ítems son: “el corazón de X de repente empieza a latir demasiado rápido, sin que haya ninguna razón para ello” o “a X le da miedo entrar en una habitación que está llena de gente”.

El instrumento cuenta con buenas propiedades psicométricas, una fiabilidad tes-retest ($r = .84$), y una consistencia interna general de .94. La consistencia interna de las subescalas también alcanza niveles adecuados: la subescala de ansiedad de ejecución (.89), la de ansiedad de separación (.87), la de arousal (.87) y la de intolerancia a la incertidumbre (.88) (Rodgers et al., 2016). En nuestro estudio el valor

total para la consistencia interna fue de .85. Las subescalas del instrumento en el presente trabajo alcanzaron niveles satisfactorios de fiabilidad: ansiedad de ejecución (.92), ansiedad de separación (.77), arousal (.84) e intolerancia a la incertidumbre .81).

La validez convergente se demostró con la correlación del ASA-ASD-I con el SCARED y otras escalas de ansiedad, obteniéndose buenos resultados. Instrumentos como el Child Depression Inventory (Kovacs, 2011) fueron utilizados para demostrar su validez discriminante (Rodgers et al., 2016).

3.2.8. Children's Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale, Parent-Report Format (CY-BOCS-PR; Scahill et al., 1997)

La escala Yale-Brown para niños (CY-BOCS) es un instrumento de evaluación de la severidad del TOC en población infanto-juvenil, psicométricamente sólida y comúnmente utilizada en clínica e investigación (Storch et al., 2005).

El CY-BOCS-PR, su versión heteroinforme, está formado por 10 ítems que derivan de la CYBOCS, cinco de ellos relacionados con la evaluación de obsesiones, y cinco con las compulsiones. La frecuencia, interferencia, angustia, resistencia y control sobre las obsesiones o compulsiones son evaluados a través de este instrumento. A la presentación de los ítems le precede una breve conceptualización de los pensamientos y las conductas que se pretenden evaluar facilitando la cumplimentación del instrumento a los familiares o terapeutas (Iniasta-Sepúlveda et al., 2014). Para completar el cuestionario se necesitan menos de 10 minutos (Storch et al., 2005).

Un ítem de la subescala referida a las obsesiones es: “¿cuánto molestan o enfadan estos pensamientos a su hijo?”, y uno de la subescala de compulsiones: “¿le resulta difícil a su hijo detener o hacer frente a estos hábitos?”.

Se han propuesto en la literatura dos estructuras factoriales, un modelo de dos factores, obsesiones y compulsiones (McKay et al., 2003) y otro modelo cuyas dimensiones son la severidad y la perturbación (McKay et al., 2003; Storch et al., 2005).

La consistencia interna de la escala de obsesiones es de .83, mientras la de compulsiones de .70, siendo su valor total de .86 (Storch et al., 2005). En nuestro trabajo su consistencia interna alcanzó un valor de .96 para la escala total, de .97 para la subescala obsesiones y de .96 para las compulsiones.

La versión de esta escala para niños ha sido utilizada en población con TEA en estudios como los de Wu et al. (2014). Además, ha sido adaptada para su uso en población con autismo eliminando la subescala de obsesiones dada la dificultad que supone su evaluación en este colectivo (Scahill et al., 2006). Sin embargo, la literatura ha sugerido la mayor efectividad de la aplicación de la versión original frente a la adaptada por contar con todos los ítems (Maddox et al., 2016).

Para la aplicación del instrumento en la muestra del presente estudio nos pusimos en contacto con el Dr. Scahill, quien avaló su aplicación y dio recomendaciones para la aplicación del CY-BOCS en TEA.

3.2.9. Dysexecutive Questionnaire of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (DEX; Wilson et al., 1996)

Se trata de un cuestionario para la evaluación de las disfunciones ejecutivas en la vida diaria que forma parte de la batería mayor Behavioural Assessment of the Dysexecutive Síndrome (BADS; Wilson et al., 1996). Este instrumento ha sido utilizado en diferentes poblaciones, incluyendo personas con autismo con buenos resultados (García-Villamizar et al., 2016; García-Villamizar & Rojahn, 2013; Hagberg et al., 2015).

El cuestionario puede administrarse en una versión de autoinforme o ser cumplimentado por una persona cercana a la evaluada. Ambos están compuestos por 20 ítems tipo Likert de 5 de puntos, valorados entre el 0 (nunca) y el 4 (con mucha frecuencia). Algunos ejemplos son “le resulta difícil dejar de decir o hacer repetidamente ciertas cosas, una vez que ha empezado a hacerlas” o “tiene problemas para entender lo que otros quieren decir, aunque digan las cosas claramente”.

El DEX valora problemas en el pensamiento abstracto, la planificación, las dificultades de secuenciación temporal, la desmotivación, la impulsividad, la

desinhibición, el control de impulsos, la agresividad, la perseveración en el error, la intranquilidad, la toma de decisiones, entre otras habilidades ejecutivas.

La prueba ha demostrado tener buenas propiedades psicométricas (Burgess et al., 1996). La versión española muestra un alfa de Cronbach de .91 (.79 en la submuestra no clínica y .92 en la submuestra clínica) (Pedrero et al., 2009), siendo en nuestro caso de .87 para la población con TEA.

3.2.10. Emotional Regulation Checklist (ERC; Shields & Cicchetti, 1997)

La ERC es un instrumento de observador para la evaluación de habilidades de RE. El instrumento está formado por 24 ítems evaluados a través de una escala tipo Likert, de cuatro 4 niveles siendo “1” “nunca” y “4” “casi siempre”.

Dos subescalas componen el ERC, una de RE adaptativa (8 ítems) y otra de labilidad emocional/negatividad (Molina et al., 2014). En este instrumento la RE se conceptualiza como la capacidad de modular la excitación emocional que favorece la adaptación de la persona al entorno. Por ello constructos como la flexibilidad y la adecuación a la situación se entienden como elementos adaptativos de la regulación de las emociones (Cicchetti et al., 1991; Thompson, 1994).

La subescala de RE valora la autoconciencia emocional, las demostraciones afectivas y otros rasgos adaptativos como la empatía (p. ej. “muestra preocupación cuando los otros están decepcionados o angustiados”). La subescala de labilidad o negatividad se refiere a la desregulación de las emociones, inestabilidad y cambios de humor, inflexibilidad emocional, afecto negativo, reactividad emocional y regulación del enfado (p. ej. “exhibe amplios cambios de humor”) (Reis et al., 2016).

Una puntuación alta en la primera subescala supone el manejo de habilidades de RE adaptativos, mientras que puntuaciones altas en la segunda indican uso de estrategias de RE poco adaptativas (Kinkead et al., 2011).

La consistencia interna de las escalas es aceptable tanto para la escala de labilidad/negatividad ($\alpha = .90$), como para la de RE ($\alpha = .79$) (Kinkead et al., 2011; Molina et al., 2014). En la presente investigación la consistencia interna fue de .83

para la escala de RE y .82 para la de labilidad emocional/negatividad o desregulación emocional.

La cumplimentación del ERC la realiza un observador cercano que conoce la conducta habitual de la persona en evaluación, como padres, tutores, o terapeutas, en aproximadamente 10 minutos. Hasta la fecha, varias han sido las investigaciones que han utilizado este instrumento para evaluar las estrategias de RE en población con TEA (por ejemplo, Jahromi et al., 2013; Thomson et al., 2015).

3.2.11. Intolerance of Uncertainty Scale – 12, Parent version (IUS-12; Carleton et al., 2007; Freeston et al., 1994; Rodgers et al., 2012a)

El IUS-12 es un instrumento de intolerancia a la incertidumbre conformado por 12 ítems tipo Lickert con valores comprendidos entre el 1 (en absoluto como mi hijo) y el 5 (totalmente como mi hijo). Su objetivo es la evaluación de las reacciones a situaciones ambiguas y a eventos futuros inciertos (Carleton et al., 2007; Freeston et al., 1994). La escala utiliza un lenguaje sencillo de forma que puede ser respondida por un observador cercano a la persona en evaluación en menos de 10 minutos.

Esta versión surge de una anterior de 27 ítems (Freeston et al., 1994) cuya finalidad también era la evaluación de las situaciones inciertas y las respuestas dadas a las mismas.

El IUS-12 se compone de dos subescalas, una de ansiedad prospectiva con un total de 7 ítems tales como “él / ella no puede soportar que las cosas ocurran de repente”, y otra de ansiedad inhibitoria constituida por 5 ítems tales como “cuando él/ella no está seguro de qué hacer, se paraliza”.

La escala presenta propiedades psicométricas muy buenas (Carleton et al., 2007) y ha sido adaptada para personas con TEA por Rodgers et al. (2012), demostrando una alta consistencia interna tanto en población con autismo ($\alpha = .90$) como en población general ($\alpha = .90$) (Boulter et al., 2014). Además, esta versión breve correlaciona de forma significativa con la versión completa (.96) (Carleton et al., 2007). La cifra alcanzada en esta tesis ha sido de .88 para la escala total, siendo de .90 para la subescala de intolerancia prospectiva y de .84 para la de intolerancia inhibitoria.

Para la aplicación del IUS-12 en nuestra población con TEA se estableció comunicación con la Dra. Rodgers, quien, junto al Dr. Freeston apoyó el proceso de traducción go-back, realizando aportaciones a la versión en castellano y avalando la utilización del instrumento.

4. Análisis de datos

Los datos fueron analizados con el programa estadístico SPSS (versión 22; IBM Corp. Released, 2013). En primer lugar, se aseguró la normalidad de las variables incluidas en el estudio a través de la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Tras esto, se realizaron estudios descriptivos de las principales variables demográficas y clínicas. Se analizaron las diferencias entre puntuaciones medias a través de la prueba t de Student para grupos independientes con aquellas variables de agrupación que distribuían a los sujetos en dos grupos distintos. Para aquellas otras que se agrupaban en más de dos conjuntos se realizaron análisis de varianza de un factor (ANOVA). El análisis de la relación entre variables se llevó a cabo a través del coeficiente de correlación R de Pearson para cada una de las tres sintomatologías comórbidas. Para el estudio de predicción se realizaron análisis de regresión lineal jerárquica siguiendo el método de introducción por bloques, introduciendo en un primer paso las variables de tipo clínico que habían correlacionado con la dependiente y en el otro las variables transdiagnóstico asociadas a la variable de estudio. El orden de entrada para el análisis de predicción se invirtió en un segundo modelo de regresión con el objetivo de conocer en qué caso el cambio en R^2 era mayor y, por tanto, que grupo de variables aportaba más a la varianza. Análisis previos aseguraron los supuestos de normalidad, linealidad y homocedasticidad. También se realizaron cálculos de los factores de inflación de la invarianza para asegurar la no existencia de colinealidad entre las variables, siendo su valor en cada caso inferior a 10. Por último, los análisis mediacionales, de moderación y condicionales se ejecutaron a través de la macro Process para SPSS (versión 3.2) de Hayes (2018). Los análisis de mediación se realizaron con las variables transdiagnósticas que se asociaron de forma significativa con la dependiente. Un análisis de mediación indica que la relación entre una variable X (independiente) e Y (dependiente) se explica a través de una tercera variable denominada mediadora (M),

ayudando a entender cómo o por qué una determinada variable influye sobre otra. Esto es, que el efecto directo de X sobre Y se debe al efecto indirecto de la variable M. Un efecto indirecto de mediación es significativo cuando en su intervalo de confianza bootstrapping no aparece el cero. Este tipo de análisis realizan muestreos bootstrapping para asegurar la significatividad de los resultados. De acuerdo con Hayes (2018), 10.000 muestras de bootstrapping son suficientes, recomendando utilizar este número de muestreos para los análisis de mediación, moderación y mediación moderada. La moderación indica cuándo o bajo qué circunstancias se produce el efecto de X sobre Y. Una variable se considera moderadora (W) cuando su efecto interfiere entre la independiente y la dependiente, esto es, cuando el efecto de X sobre Y depende de los valores de W. También en este caso la significatividad de los resultados viene especificada porque en el intervalo de confianza no aparezca el cero. Por último, los análisis de mediación moderada o análisis de procesos condicionales proponen que un efecto mediador puede estar también moderado, produciéndose o no el efecto indirecto en los distintos niveles de la variable moderadora. De este modo los efectos de la variable independiente sobre la dependiente pueden variar en función de la variable moderadora. (Hayes, 2018; Hayes & Rockwood, 2017).

Cada uno de los análisis descritos se han realizado para el estudio de las tres sintomatologías internalizadas (ansiedad, depresión y obsesiones-compulsividad) de interés para esta investigación, distribuyéndose sus resultados en tres estudios diferentes que se describen a continuación.

Estudio 1. Sintomatología ansiosa en personas adultas con TEA y DI

4. Análisis diferenciales de la Sintomatología Ansiosa en función de las variables demográficas

Los resultados de los análisis de diferencias de medias para la sintomatología ansiosa se pueden apreciar en la Tabla 12.

Tabla 12. *Diferencias de medias de la sintomatología ansiosa en función de variables demográficas.*

Variables	Sintomatología ansiosa			
	M	DT	t/F	d/ η^2
Edad Cronológica			2.002	.029 ^c
18-29	28.156	10.500		
30-39	23.783	10.533		
40-49	26.063	11.002		
+ 50	15.000	1.732		
Sexo			1.437	.284 ^c
Varones	26.679	10.836		
Mujeres	23.725	10.218		
Nivel de DI			4.740**	.022 ^c
DI Leve	31.894	10.192		
DI moderada	28.684	11.145		
DI grave	21.413	10.655		
DI profunda	22.680	8.045		
DI no especificada	22.600	8.002		
Contexto			2.307*	.417 ^b
Urbano	28.035	11.706		
Rural	23.625	9.291		

Nota: * $p < .050$; ** $p < .010$.

Tamaño del efecto (d; d de Cohen, 1988): grande^a = $>.80$, medio^b = $.50-.30$, pequeño^c = $.00-.20$.

(η^2 ; Eta al cuadrado) grande^a = $>.36$, medio^b = $.36-.05$, pequeño^c = $.00-.04$.

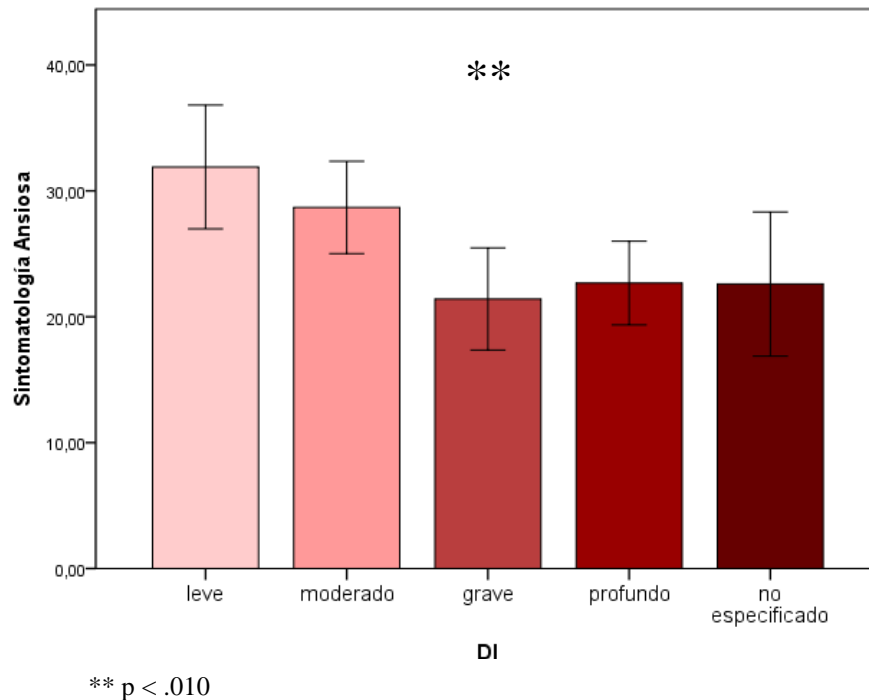
De acuerdo con los datos ofrecidos por dicha tabla se encontraron diferencias significativas en la sintomatología ansiosa en función del nivel de DI -leve, moderada, grave, profunda o no especificada- ($F_{(4, 116)} = 4.740$; $p < .010$, $\mu^2 = .022$).

Las puntuaciones más altas con respecto a la variable ansiedad fueron obtenidas por el grupo con DI leve ($M = 31.894$, $DT = 10.192$), seguidas de las reportadas por las personas con DI moderada ($M = 28.684$, $DT = 11.145$), DI profunda ($M = 22.680$, $DT = 8.045$) y no especificada ($M = 22.600$, $DT = 8.002$), encontrándose la media más baja en el grupo de personas con DI grave ($M = 21.413$, $DT = 10.655$). Los análisis post-hoc mostraron como sólo las diferencias fueron significativas para los niveles de ansiedad entre las personas con DI leve y grave ($< .050$). Estos datos apoyaron lo enunciado en la Hipótesis 2.1, que enunciaba las diferencias en los niveles

de ansiedad en función de la DI. Sin embargo, atendiendo al pequeño tamaño del efecto hallado, estos resultados han de interpretarse con precaución.

Figura 20.

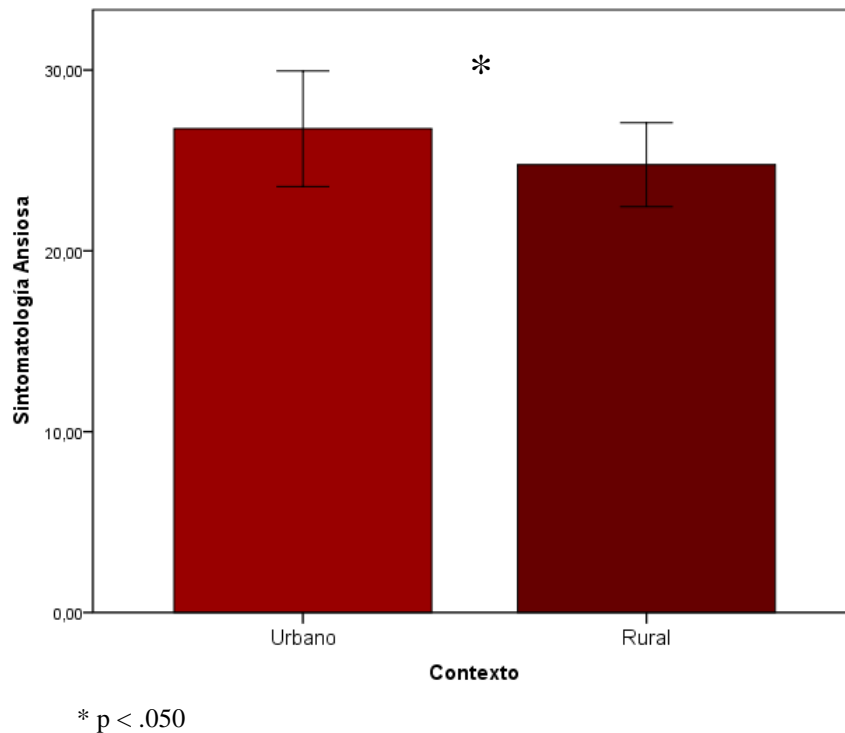
Medias de los grupos en sintomatología ansiosa en función del nivel intelectual.



También, el contexto -rural o urbano- mostró diferencias significativas en los niveles de ansiedad experimentados por las personas con TEA ($t = 2.307$, $p < .050$, $d = .417$). Los niveles de ansiedad fueron mayores para el grupo de participantes con residencia en un ambiente urbano ($M = 28.035$, $DT = 11.706$) frente a los encontrados en personas con vivienda en ambiente rural ($M = 23.625$, $DT = 9.291$). El tamaño del efecto para este análisis fue de tipo medio. De acuerdo a estos resultados la Hipótesis 2.2 se confirma.

Figura 21.

Medias de los grupos en sintomatología ansiosa en función del contexto.



Además, es posible apreciar en la Tabla 12 como no se encontraron diferencias significativas en los niveles de ansiedad en función de la edad o el sexo. De este modo se confirman las Hipótesis 2.3 y 2.4.

5. Análisis diferenciales de las variables transdiagnósticas en función de la Sintomatología Ansiosa

A continuación, se presentan los resultados de los análisis de diferencias de medias para las variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre) en personas con sintomatología ansiosa (véase Figura 22).

De acuerdo con los datos presentados en la Tabla 13 se encontraron diferencias significativas con respecto a la variable desregulación emocional ($F_{(2, 118)} = 5.568$; $p < .010$, $\mu^2 = .086$).

En el grupo de personas con puntuaciones de ansiedad muy significativas los niveles de desregulación emocional fueron mayores ($M = 40.400$, $DT = 8.498$), tras estas las personas con sintomatología clínicamente significativa ($M = 38.066$, $DT = 9.244$) presentaban niveles moderados de desregulación, encontrándose las puntuaciones más pequeñas en el grupo de síntomas subclínicos ($M = 34.981$, $DT = 5.105$). Los análisis post-hoc indicaron que las diferencias fueron significativas entre el grupo de sintomatología clínicamente muy significativa y subclínica ($< .010$). El tamaño del efecto de este análisis fue moderado.

También, se hallaron diferencias en los niveles de intolerancia a la incertidumbre ($F_{(2, 118)} = 11.754$; $p < .001$, $\mu^2 = .166$). Estos eran mayores en el grupo de personas con una sintomatología ansiosa más relevante ($M = 40.230$, $DT = 6.864$) y menores en el grupo subclínico ($M = 33.073$, $DT = 8.615$). Las diferencias entre estos dos subgrupos resultaron significativas ($p < .001$), aunque el tamaño del efecto fue moderado indicando cierta precaución en la interpretación de estos hallazgos.

De acuerdo con los resultados hasta aquí descritos, la Hipótesis 4.1, sobre los mayores niveles de disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre entre el grupo de personas con síntomas de ansiedad más severos frente al grupo subclínico, se confirma parcialmente.

Tabla 13. *Diferencias de medias de las variables transdiagnósticas respecto al nivel de sintomatología ansiosa.*

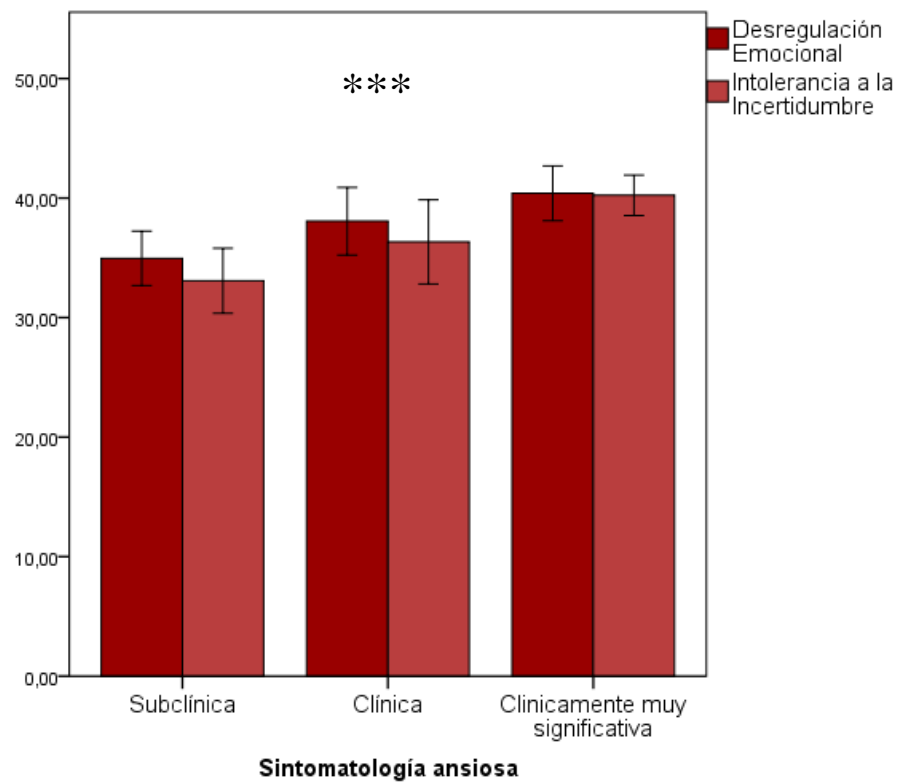
Variables		Disfunción Ejecutiva				Desregulación Emocional				Intolerancia a la Incertidumbre			
		M	DT	F	η^2	M	DT	F	η^2	M	DT	F	η^2
Sintomatología ansiosa				1.005	.017 ^c			5.568 ^{**}	.086 ^b			11.754 ^{***}	.166 ^b
Subclínica		55.463	8.803			34.981	5.105			33.073	8.615		
Clínicamente significativa		59.000	8.306			38.066	9.244			36.333	6.354		
Clínicamente significativa	muy	57.923	11.203			40.400	8.496			40.230	6.864		

Nota: ** $p < .010$; *** $p < .001$.

Tamaño del efecto (η^2 ; Eta al cuadrado) grande^a = $> .36$, medio^b = $36-.05$, pequeño^c = $.00-.04$.

Figura 22.

Medias de los grupos en cuanto a la desregulación emocional y a la intolerancia a la incertidumbre en función de los niveles de sintomatología ansiosa.



*** $p < .001$

6. Correlatos de la Sintomatología Ansiosa en el TEA

En la Tabla 14 se exponen los resultados del análisis de correlación de Pearson entre las distintas variables estudiadas en torno a la sintomatología del espectro del autismo y los síntomas de ansiedad. Tal como se puede observar en la citada tabla, aparecieron diversas correlaciones estadísticamente significativas entre las distintas variables de carácter clínico y demográfico, que comentamos a continuación.

En la línea de lo planteado en la Hipótesis 1.1, relativa a la relación entre la sintomatología del trastorno autista y los síntomas de ansiedad, se encontró una correlación positiva y significativa ($r = .322$; $p = .000$) entre la severidad del autismo (DiBASRT) y la sintomatología ansiosa, quedando así verificada dicha hipótesis.

Además, se preveía, que la relación entre la ansiedad y el dominio sintomatológico del TEA referido a las conductas e intereses repetitivos fuese igualmente significativa y positiva (Hipótesis 1.2). Los resultados evidenciaron una correlación positiva y estadísticamente significativa entre dichas variables ($r = .433$; $p = .000$) confirmándose así la hipótesis enunciada.

Se esperaba, también, una correlación positiva y significativa entre la sintomatología ansiosa y cada una de las variables transdiagnósticas, de acuerdo con lo previsto en la Hipótesis 4.2. Tal como se desprende de los datos ofrecidos por la Tabla 14, la variable de ansiedad (ASA-T), se asoció de forma positiva y significativa con la disregulación emocional (DE) ($r = .280$; $p = .000$) y con la intolerancia a la incertidumbre (IUST) ($r = .531$; $p = .000$), aunque no resultó significativa la correlación con la disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .059$; $p = .520$), confirmándose, parcialmente, la Hipótesis 4.2.

De acuerdo con lo previsto en la Hipótesis 3.1 se esperaba una correlación positiva y significativa entre la puntuación total de ansiedad y las puntuaciones referidas a la sintomatología externalizada. Los resultados alcanzados avalaron esta hipótesis, pues se observó una correlación positiva y significativa entre la sintomatología de la ansiedad y las subescalas del ASD-CA, es decir, los problemas de conducta (ASDCAPC) ($r = .183$; $p = .044$), las conductas excesivas/irritabilidad (ASDCAEC) ($r = .337$; $p = .000$), la escala

total de problemas externalizados del ABCL (EXTER) ($r = .204$; $p = .025$) y la escala de agresividad del ABCL (AGRABCL) ($r = .210$; $p = .021$).

Aunque no previstas en las hipótesis de estudio, se apreciaron algunas correlaciones que merecen, a nuestro juicio, ser resaltadas.

La sintomatología ansiosa se asoció significativamente con otras sintomatologías clínicas: síntomas de depresión (DEPG) ($r = .239$; $p = .008$), obsesivos-compulsivos (TOCCYB, $r = .306$; $p = .001$; OBCYB, $r = .202$; $p = .000$; COMCYB, $r = .297$; $p = .026$) y trastorno del pensamiento (PENABCL) ($r = .324$; $p = .000$). La variable referida a la sintomatología ansiosa-depresiva evaluada por la ABCL (ADABCL) ($r = .642$; $p = .000$) y la escala de este mismo instrumento que recoge la sintomatología internalizada (INTABCL) ($r = .438$; $p = .000$) también correlacionaron de forma significativa con la ansiedad.

La subescala del instrumento de ansiedad, ansiedad de ejecución (ASAEJ), correlacionó de forma negativa con la disfunción ejecutiva (DEX) ($r = -.293$; $p = .001$) y de modo positivo con la intolerancia a la incertidumbre (IUST) ($r = .259$; $p = .004$), así como, con su dimensión ansiedad inhibitoria (IIN) ($r = -.298$; $p = .001$). Esta subescala se asoció con otras puntuaciones de ansiedad (ASDCAAN; $r = .269$; $p = .003$; ADANCL, $r = .553$; $p = .000$), y distintas variables clínicas como las obsesiones (OBCYB) ($r = .233$; $p = .011$), las quejas somáticas (SOMABCL) ($r = .220$; $p = .015$), los problemas de atención (ATABCL) ($r = -.415$; $p = .000$) y la sintomatología internalizada (INTABCL) ($r = .215$; $p = .018$).

Del mismo modo, la variable arousal ansioso se asoció significativamente con las variables transdiagnósticas. Se observaron correlaciones significativas con la variable de disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .359$; $p = .000$). Igualmente, se apreció una relación positiva y significativa con la desregulación emocional (DE) ($r = .359$; $p = .000$). Se puede observar, además, como esta variable, arousal ansioso, correlacionó de forma significativa y positiva con la intolerancia a la incertidumbre total (IUST) ($r = .337$; $p = .000$), así como con sus componentes, prospectiva (IIP) ($r = .326$; $p = .000$) e inhibitoria (IIN) ($r = .229$; $p = .011$). También, el arousal ansioso se asoció con la ansiedad general (ASDCAAN, $r = .391$; $p = .000$; ADABCL, $r = .475$; $p = .000$) y la sintomatología obsesivo-compulsiva (TOCCYB, $r = .301$; $p = .001$; OBCYB, $r = .320$; $p = .000$;

COMCYB, $r = .233$; $p = .010$). La variable arousal ofreció correlaciones con escalas de comorbilidad, tales como, la puntuación total del ASD-CA (ASDCAT) ($r = .368$; $p = .000$), la subescala problemas de conducta (ASD-CAPC) ($r = .284$; $p = .000$), la subescala excesos conductuales/irritabilidad (ASD-CAEC) ($r = .242$; $p = .007$), la subescala de TDAH del ASD-CA (ASD-CAAT) ($r = .365$; $p = .000$); trastornos del pensamiento (PENABCL) ($r = .338$; $p = .000$), agresividad (AGRABCL) ($r = .212$; $p = .020$) e intrusismo (INTRABCL) ($r = .393$; $p = .000$). Igualmente, correlacionó con las escalas de sintomatologías internalizadas (INTABCL) ($r = .265$; $p = .003$) y externalizadas (EXTABCL) ($r = .202$; $p = .026$) del ABCL.

La ansiedad de separación presentó correlaciones significativas con la intolerancia a la incertidumbre (IUST) ($r = .198$; $p = .029$). También, se relacionó con otras sintomatologías tales como la ansioso-depresiva del ABCL (ADABCL) ($r = .303$; $p = .001$) y otras de carácter externalizado como la ruptura de reglas (REGABCL) ($r = .254$; $p = .005$), el intrusismo (INTRABCL) ($r = .200$; $p = .000$) o la subescala externalizada del ABCL (EXTABCL) ($r = .189$; $p = .038$).

Además, la ansiedad referida a la incertidumbre correlacionó de forma significativa con las variables transdiagnósticas. Su relación fue positiva con la desregulación emocional (DE) ($r = .199$; $p = .029$), la intolerancia a la incertidumbre total (IUST) ($r = .503$; $p = .000$); y las dos dimensiones de este constructo; prospectiva (IIP) ($r = .530$; $p = .000$) e inhibitoria (IIIN) ($r = .284$; $p = .002$). Se observó una correlación significativa entre esta misma variable, ansiedad de incertidumbre, y varias dimensiones de la escala de comorbilidad ASD-CA: puntuación total (ASDCAT) ($r = .189$; $p = .038$), subescala excesos conductuales/irritabilidad del ASD-CA (ASD-CAEC) ($r = .342$; $p = .000$), subescala referida a los síntomas depresivos (ASDCADE) ($r = .198$; $p = .029$) y síntomas de ansiedad (ASDCAAN) ($r = .230$; $p = .011$). Otras variables clínicas también se asociaron con esta dimensión de la ansiedad, tales como la sintomatología depresiva evaluada con la escala GDS (DEPG) ($r = .246$; $p = .007$), los síntomas ansiosos-depresivos (ADABCL) ($r = .353$; $p = .000$), los síntomas de retraimiento (RETABCL) ($r = .475$; $p = .000$), los trastornos del pensamiento (PENABCL) ($r = .307$; $p = .000$), la agresividad (AGRANCL) ($r = .180$; $p = .049$), el intrusismo (INTRABCL, $r = -.202$; $p = .023$) y la sintomatología internalizada del ABCL (INTABCL) ($r = .506$; $p = .000$).

Como podemos extraer de la Tabla 14, los datos en relación con la edad de los participantes ofrecieron una correlación inversa con la escala de problemas de conducta del ASD-CA (ASDCDPC) ($r = -.217$; $p = .018$). La edad mental también se asoció inversamente con la sintomatología autista (DiBAS-R) ($r = -.290$; $p = .006$). Este patrón de relación se repitió con el dominio sintomatológico del autismo referido a la comunicación socioemocional (DiBASSE) ($r = -.213$; $p = .044$) y el dominio conductas e intereses repetitivos y estereotipados (DiBASCR) ($r = -.239$; $p = .023$). Se hallaron otras asociaciones inversas con la variable edad mental. La disfunción ejecutiva, medida con el cuestionario DEX ($r = -.371$; $p = .023$) y la desregulación emocional (DE) ($r = -.238$; $p = .024$) correlacionaron de forma inversa con la edad mental.

Para terminar, creemos necesario mencionar la correlación positiva de la variable ansiedad (ASAT) con las distintas dimensiones que la componen: ansiedad de ejecución (ASAEJ, $r = .647$; $p = .000$) arousal o nivel de activación (AROUSAL) ($r = .582$; $p = .000$), ansiedad de separación (ASASEP) ($r = .651$; $p = .000$) y ansiedad de inhibición (ASAIN) ($r = .687$; $p = .000$).

En síntesis, diremos que, la Tabla 14 mostró una serie de correlaciones estadísticamente significativas entre las distintas variables demográficas, clínicas y transdiagnósticas con la ansiedad confirmándose gran parte de las hipótesis de trabajo planteadas. Entre ellas merecen especial mención las correlaciones observadas entre la sintomatología TEA y los síntomas de ansiedad y la asociación entre los intereses repetitivos y estereotipados con la sintomatología ansiosa (Hipótesis 1.1 y 1.2). Entre las variables transdiagnósticas, la intolerancia a la incertidumbre y la desregulación emocional se asociaron significativamente con los síntomas de ansiedad en TEA. Sin embargo, la relación no resultó significativa para la disfunción ejecutiva y la sintomatología ansiosa (Hipótesis 4.2). También, las conductas de tipo externalizado correlacionaron con la ansiedad, de acuerdo con lo esperado en la Hipótesis 3.1.

Tabla 14. *Correlaciones R de Pearson entre las sintomatologías internalizadas, variables clínicas y transdiagnósticas.*

[illegible]

Nota: * $p < .050$; ** $p < .010$.

EDAD¹ = Edad cronológica; EDADM² = Edad mental; DiBASRT³ = *Diagnostic Behavioral Assessment for Autism Spectrum Disorder-Revised* (Sappok, Gaul, et al., 2014). Cuestionario de severidad del TEA; DiBASSE⁴ = Subescala de Comunicación Socioemocional del DiBAS-R; DiBAS-CR⁵ = Subescala de Conductas e Intereses repetitivos y Estereotipados del DiBAS-R; ASAT⁶ = *Anxiety Scale for Adult with Autism Spectrum Disorder- Informant* (Rodgers et al., 2016). Cuestionario de Sintomatología Ansiosa; ASAEJ⁷ = Subescala de Ansiedad de Ejecución del ASA-ASD; AROUSAL⁸ = Subescala de Arousal Ansioso del ASA-ASD; ASASEP⁹ = Subescala de Ansiedad de Separación del ASA-ASD; ASAIN¹⁰ = Subescala Intolerancia a la Incertidumbre del ASA-ASD; DEPGS¹¹ = *Glasgow Depression Scale for people with a Learning Disability - Carer Supplement* (Cuthill et al., 2003). Cuestionario de Sintomatología Depresiva; TOCCYB¹² = *Children's Yale-Brown obsessive-compulsive scale, parent-report format* (Schallil et al., 1997). Cuestionario de Sintomatología Obsesivo-compulsiva; OBCYB¹³ = Subescala de Obsesiones del CY-BOCS-PR; COMCYB¹⁴ = Subescala de Compulsiones del CY-BOCS-PR; ASCDAT¹⁵ = *Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults* (Matson & Boisjoli, 2008); ASDCAP¹⁶ = Subescala de Problemas de Conducta del *Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults* (Matson & Boisjoli, 2008). Cuestionario de grado de Comorbilidad; ASD-CAEC¹⁷ = Subescala de Excesos Conductuales del ASD-CA; ASD-CAAT¹⁸ = Subescala de Atención/hiperactividad/impulsividad del ASD-CA; ASDCADE¹⁹ = Subescala de Depresión del *Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults* (Matson & Boisjoli, 2008); ASDCAAN²⁰ = Subescala de Ansiedad del *Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults* (Matson & Boisjoli, 2008); ADABCL²¹ = Subescala de Ansiedad-Depresión del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); RETABCL²² = Subescala de Retraimiento del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); SOMABCL²³ = Subescala de Quejas Somáticas del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); PENABCL²⁴ = Subescala de Pensamiento del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); ATABCL²⁵ = Subescala de Atención del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); AGRABCL²⁶ = Subescala de Agresividad del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); REGABCL²⁷ = Subescala de Ruptura de Reglas del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); INTRABCL²⁸ = Subescala de Intrusismo del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); EXTE²⁹ = Subescala de Problemas Externalizados del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); INTER³⁰ = Subescala de Problemas Internalizados del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); DEX³¹ = *Dysexecutive Questionnaire of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* (Wilson et al., 1996). Cuestionario de Disfunción Ejecutiva; DE³² = Subescala de Desregulación Emocional del *Emotional Regulation Checklist* (Shields & Cicchetti, 1997). Cuestionario de Regulación Emocional; IUST³³ = *Intolerance of Uncertainty Scale - Parent version* (Carleton et al., 2007; Rodgers et al., 2012). Cuestionario de Intolerancia a la Incertidumbre; IPIUS³⁴ = Subescala de Incertidumbre Prospectiva del IUS-12; INIUS³⁵ = Subescala de Incertidumbre Inhibitoria del IUS-12.

7. Predictores de la Sintomatología Ansiosa en el TEA

Se realizó un análisis de regresión lineal jerárquica para establecer los predictores de la sintomatología ansiosa siguiendo el método de introducción por bloques. Para este análisis se seleccionaron aquellas variables que correlacionaron con mayor fuerza con los síntomas de ansiedad en TEA. Estas se agruparon en dos bloques: a) variables clínicas: conductas e intereses repetitivos y estereotipados (DiBASCR), excesos conductuales e irritabilidad (ASDCAEC), sintomatología depresiva (DEPGS), sintomatología obsesivo-compulsiva (TOCCYB) y sintomatología externalizada (EXTABCL), y b) variables transdiagnósticas: desregulación emocional (DE) e intolerancia a la incertidumbre (IUST). Los dos modelos de regresión resultantes se describen a continuación.

Para un primer modelo se introdujeron las variables de carácter clínico, en primer lugar, y las de carácter transdiagnóstico, en el segundo paso. Tal como se aprecia en la Tabla 15 la varianza explicada por las variables introducidas en primer lugar fue de un 20.4%, siendo únicamente significativo el valor predictivo de la variable conductas repetitivas (DiBASCR; $\beta = .301$; $t = 2.988$; $p = .003$). Las variables de carácter transdiagnóstico introducidas en un segundo paso aumentaron la varianza explicada a un 33.4%. En esta ocasión, la única variable con un valor predictivo significativo fue la intolerancia a la incertidumbre ($\beta = .433$; $t = 4.817$; $p = .000$).

Tabla 15. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología ansiosa (ASAT) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 1).

Sintomatología ansiosa en TEA (ASA-T)							
Predictores	B	β	T	R ²	R ² corregido	ΔR^2	F
PASO 1							
DiBASCR ¹	.923	.301	2.988**				
ASD-CAEC ²	1.022	.177	1.398				
DEPGS ³	.335	.109	1.234	.23	.204	.237***	7.158***
TOCCYB ⁴	.153	.142	1.564				
EXTABCL ⁵	-.104	-.107	-.936				
	B	β	T	R ²	R ² corregido	ΔR^2	F
PASO 2							
DiBASCR ¹	.382	.125	1.246				
ASDCAEC ²	-.135	-.023	-.190				
DEPGS ³	.456	.148	1.773				
TOCCYB ⁴	.128	.119	1.427	.373	.334	.135***	9.592***
EXTABCL ⁵	-.051	-.053	-.290				
DE ⁶	.161	.128	.727				
IUST ⁷	.572	.433	4.817***				

Nota: DiBASCR¹ = Subescala de Conductas e Intereses Repetitivos y Estereotipados del DiBAS-R; ASDCAEC² = Subescala de Excesos Conductuales del ASD-CA; DEPGS³ = *Glasgow Depression Scale for people with a Learning Disability - Carer Supplement* (Cuthill et al., 2003); TOCCYB⁴ = *Children's Yale-Brown obsessive-compulsive scale, parent-report format* (Scahill et al. 1997); EXTABCL⁵ = Subescala de Problemas Externalizados del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); DE⁶ = Subescala de Desregulación Emocional del *Emotional Regulation Checklist* (Shields & Cicchetti, 1997); IUST⁷ = *Intolerance of Uncertainty Scale - Parent version* (Carleton et al., 2007; Rodgers et al., 2012); ** p < .010; *** p < .001.

Los resultados del segundo modelo de regresión se recogen en la Tabla 16. En este caso las variables transdiagnósticas fueron introducidas en primer lugar y las clínicas en segundo lugar. El paso uno, en el que se introdujeron la desregulación emocional (DE) y la intolerancia a la incertidumbre (IUST), explicaba un 30.9% de la varianza. Ambas variables tuvieron un valor predictivo significativo (DE, $\beta = .198$; $t = 2.576$; $p = .011$) e (IUST; $\beta = .499$; $t = 6.481$; $p = .000$). En el segundo paso, con la inclusión de las variables clínicas, la varianza explicada aumentó al 33.4%. En este caso, sólo la intolerancia a la incertidumbre ($\beta = .433$; $t = 4.817$; $p = .000$) tuvo capacidad predictora significativa.

Estos datos permitieron confirmar, de forma parcial, la Hipótesis 4.3 siendo la intolerancia a la incertidumbre la única variable transdiagnóstica con papel predictivo. La Hipótesis 1.3 que enunciaban el papel predictivo de las conductas e intereses repetitivos y estereotipados, y la Hipótesis 3.2 que proponía a la sintomatología externalizada como predictora, quedan refutadas, como consecuencia de estos resultados.

Al comparar el cambio en R^2 entre el primer y segundo modelo de regresión, se observa que el incremento de la varianza explicada atribuido a las variables transdiagnósticas fue mayor ($\Delta R^2 = .320$, $p = .000$) al de las variables clínicas ($\Delta R^2 = .237$, $p = .000$). Por tanto, se confirma la previsión de la Hipótesis 4.4 que enunciaba un mayor poder explicativo de las variables transdiagnósticas.

Tabla 16. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología ansiosa (ASAT) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 2).

Sintomatología ansiosa en TEA (ASA-T)							
Predictores	B	β	T	R^2	R^2 corregido	ΔR^2	F
PASO 1							
DE ¹	.249	.198	2.576*				
IUST ²	.659	.499	6.481***	.320	.309	.320***	27.784***
	B	β	T	R^2	R^2 corregido	ΔR^2	F
PASO 2							
DE ¹	.161	.128	.727				
IUST ²	.572	.433	4.817***				
DiBASCR ³	.382	.125	1.246				
ASDCAEC ⁴	-.135	-.023	-.190	.373	.334	.053	9.592***
DEPGS ⁵	.456	.148	1.773				
TOCCYB ⁶	.128	.110	1.427				
EXTABCL ⁷	.166	.029	.265				

Nota: DE¹ = Subescala de Desregulación Emocional del *Emotional Regulation Checklist* (Shields & Cicchetti, 1997); IUST² = *Intolerance of Uncertainty Scale - Parent version* (Carleton et al., 2007; Rodgers et al., 2012); DiBASCR³ = Subescala de Conductas e Intereses Repetitivos y Estereotipados del DiBAS-R; ASDCAEC⁴ = Subescala de excesos conductuales del ASD-CA; DEPGS⁵ = *Glasgow Depression Scale for people with a Learning Disability - Carer Supplement* (Cuthill et al., 2003); TOCCYB⁶ = *Children's Yale-Brown obsessive-compulsive scale, parent-report format* (Scahill et al. 1997); EXTABCL⁷ = Subescala de Problemas Externalizados del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); ** $p < .010$; *** $p < .001$. * $p < .050$; *** $p < .001$.

En resumen, los resultados del análisis de regresión múltiple muestran cómo, de acuerdo con lo esperado, el bloque de variables transdiagnósticas explicó un mayor porcentaje de varianza que las variables clínicas. Además, en los modelos presentados, sólo el papel predictivo de la variable intolerancia a la incertidumbre resultó estadísticamente significativo.

8. Análisis de mediación, moderación y procesos condicionales para la Sintomatología Ansiosa en el TEA

8.1. aAnálisis de mediación múltiple con variables transdiagnósticas como mediadoras

Se realizó un análisis de mediación múltiple para la relación entre la sintomatología ansiosa (variable dependiente Y) y la sintomatología autista (variable independiente X). Para ello, se ejecutó un modelo de mediación en paralelo -modelo 4- (Hayes, 2018) con dos variables mediadoras: desregulación emocional (M_1) e intolerancia a la incertidumbre (M_2). Las variables introducidas como mediadoras fueron aquellas que correlacionaron de forma significativa con la variable dependiente. Este análisis se probó en 10.000 muestras de bootstrapping.

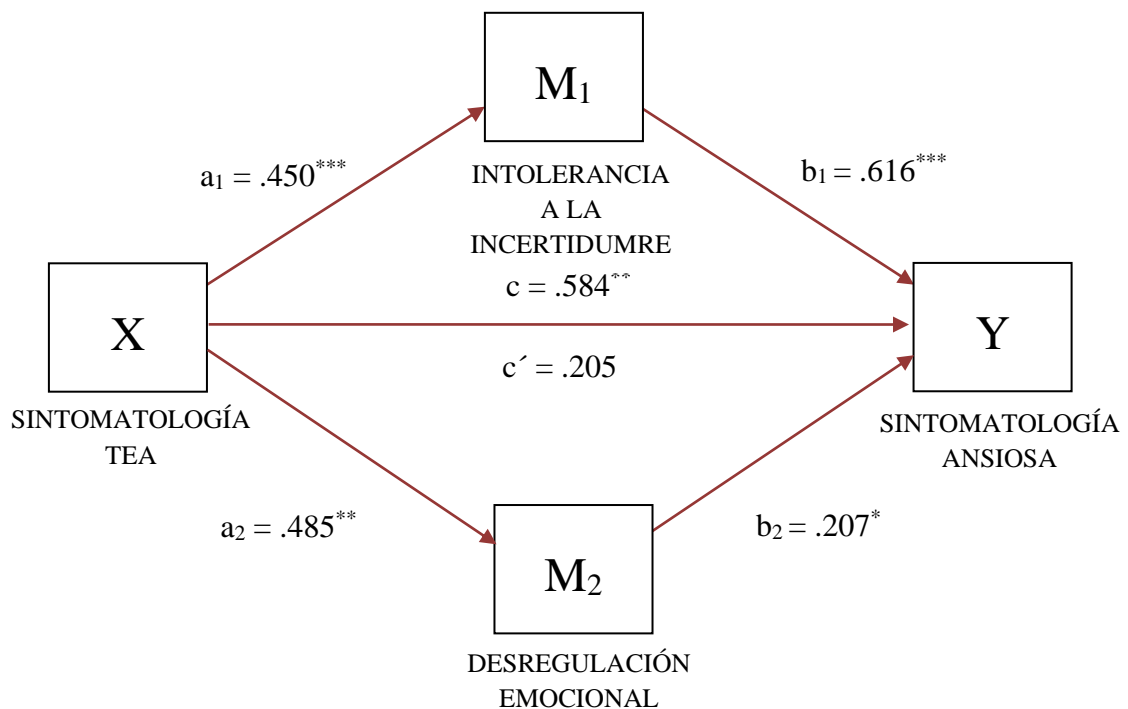
La Figura 23 recoge gráficamente el resultado del análisis de mediación mostrando como la intolerancia a la incertidumbre surgió como variable mediadora significativa entre la relación sintomatología autista y sintomatología ansiosa ($F_{[1,119]} = 14.324$; $p = .000$). El intervalo de confianza de la variable intolerancia a la incertidumbre fue diferente de cero (.094, .492) avalando así su papel mediador. Del mismo modo, la desregulación emocional resultó estadísticamente significativa ($F_{(1,119)} = 15.174$; $p = .000$). La ausencia del cero en el intervalo de confianza bootstrapping (.010, .204) evidenció el papel mediador de esta variable.

Tal como refleja la Tabla 17 el efecto directo entre la sintomatología TEA y los síntomas de ansiedad no fue significativo ($c' = .205$, $ET = .152$; $p = .180$). Sin embargo, como ya hemos visto, sí se produjo un efecto de mediación puesto que los efectos indirectos fueron significativos ($a_1b_1 = .277$, $ET = .102$, [.094, .492]; $a_2b_2 = .100$, $ET = .049$, [.010, .204]). El efecto total del modelo fue también significativo ($c = .584$, $ET = .157$; $p = .000$). La diferencia entre el efecto total y el directo corresponde con los efectos indirectos totales a través de los mediadores con una estimación puntual de .379 y un intervalo de confianza bootstrap del 95%. (.159, .624). Un efecto indirecto significativo apoya la idea de que la relación entre la variable X (sintomatología autista) y la Y (sintomatología ansiosa) se explica a través de variables mediadoras, en este caso, la intolerancia a la incertidumbre y la desregulación emocional.

En síntesis, los datos ofrecidos por el análisis mediacional apoyan lo enunciado en la Hipótesis 4.5, referida al papel mediador de las variables intolerancia a la incertidumbre y desregulación emocional entre los síntomas de TEA y ansiedad, sus efectos directos fueron significativos puesto que no contenían el cero en su intervalo de confianza.

Figura 23.

Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre las sintomatologías autista y ansiosa.



Nota: a_1 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la intolerancia a la incertidumbre; b_1 = efecto directo de la intolerancia a la incertidumbre sobre la sintomatología ansiosa; a_2 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b_2 = efecto directo de la DE sobre la sintomatología ansiosa; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la ansiosa; c = efecto total; * $p < .050$; ** $p < .010$; *** $p < .001$.

Tabla 17. *Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas para las sintomatologías autista y ansiosa.*

Antecedente		Consecuente										
		M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)			M ₂ (Desregulación Emocional)			Y (Sintomatología Ansiedad)				
		Coef.	ET	p	Coef.	ET	p	Coef.	ET	p		
X (Sintomatología TEA)	a ₁	.450	.119	< .010	a ₂	.485	.124	< .010	c`	.205	.152	> .050
M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)	-	-	-	-					b ₁	.616	.105	< .001
M ₂ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-					b ₂	.207	.101	< .050
Constante	i _{M1}	17.804	5.203	< .010	i _{M2}	17.233	5.448	< .010	i _y	-14.166	6.499	< .050
		R ² = .110				R ² = .120				R ² = .340		
		F(1,119) = 14.324, p < .001				F(1,119) = 15.174, p < .001				F(3,117) = 19.255, p < .001		

Nota: i_{M1}, i_{M2} e i_Y son intercepciones de la regresión.

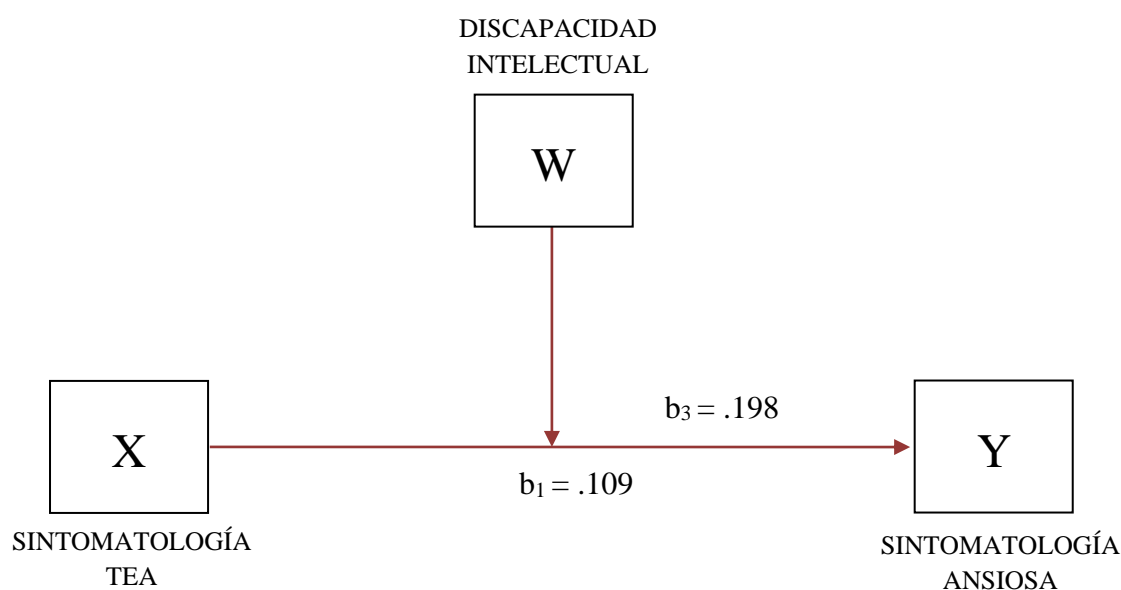
8.2. Análisis de moderación simple con el nivel de DI como variable moderadora

Se realizó un análisis de moderación simple (modelo 1) para probar el papel moderador del nivel de DI (W) entre la sintomatología autista (X) y la sintomatología ansiosa (Y).

Como se puede apreciar en la Figura 24 ni el efecto moderador de la variable DI ($b_3 = .198$, $ET = .128$; $p = .124$) ni el efecto principal de la sintomatología TEA ($b_1 = .109$, $ET = .349$; $p = .754$) resultaron significativos. Sólo el efecto de la variable DI sobre la sintomatología ansiosa fue significativo ($b_2 = -11.318$, $ET = 5.477$; $p = .041$; $F_{[3,117]} = 11.353$; $p = .000$). La Hipótesis 2.5, sobre la relación moderada por las variables demográficas, no se confirma para la variable DI.

Figura 24.

Representación gráfica del modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y ansiosa.



Nota: b_1 = efecto directo de la variable sintomatología TEA sobre la sintomatología ansiosa; b_3 = efecto de interacción de la variable moderadora DI.

La tabla que se presenta a continuación recoge los efectos principales (b_1 , b_2) y de interacción (b_3).

Tabla 18. *Modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y ansiosa.*

		Coef.	ET	T	p
Constante	i_y	28.369	14.909	1.902	> .050
X (Sintomatología TEA)	b_1	.109	.349	3.313	> .050
W (DI)	b_2	- 11.318	5.477	- 2.066	< .050
X*W (Sintomatología TEA*DI)	b_3	.198	.128	1.547	> .050
$R^2 = .224$					
$F(3,117) = 11.353, p < .001$					

Nota: i_y es una intercepción de la regresión.

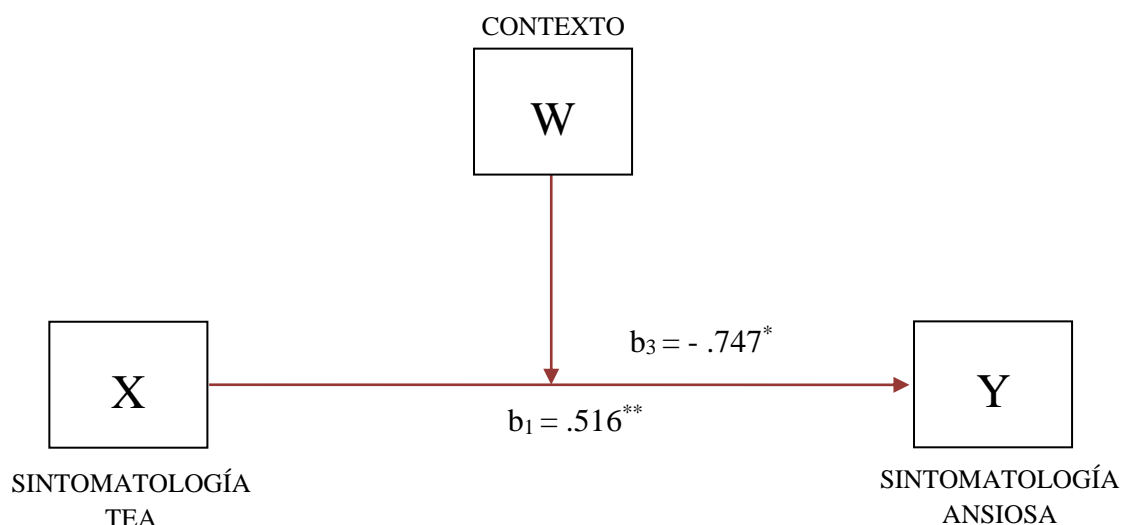
8.3. Análisis de moderación simple con el contexto como moderadora

A continuación, se describen los resultados de un segundo análisis de moderación simple para la asociación entre los síntomas del TEA (X) y los de ansiedad (Y) con la variable contexto -urbano o rural- (W) como moderadora.

En este caso, el efecto principal de la sintomatología TEA sobre la sintomatología ansiosa resultó significativo ($b_1 = .516$, $ET = .157$; $p = .001$). Del mismo modo, el efecto moderador de la variable contexto fue significativo ($b_3 = - .747$, $ET = .315$; $p = .019$) (véase la Figura 25). Este modelo explicó un 39.4% de la varianza ($R^2 = .394$; $F(3,117) = 7.204$). Recordemos que la moderación indica que el efecto de X sobre Y depende de los valores de W (variable moderadora), esto es, concreta en qué situaciones o bajo qué circunstancias ocurre esta asociación. A la luz de estos resultados, se confirma el papel moderador de la variable contexto (Hipótesis 2.5) entre el TEA y los síntomas ansiosos.

Figura 25.

Representación gráfica del modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y ansiosa.



Nota: b_1 = efecto directo de la variable sintomatología TEA sobre la sintomatología ansiosa; b_3 = efecto de interacción de la variable moderadora contexto; * $p < .050$; ** $p < .010$.

La Tabla 19 muestra los coeficientes y niveles de significatividad de las variables implicadas en el análisis. Tal como podemos apreciar en la misma los efectos principales fueron significativos. Encontramos significatividad estadística en la relación entre la variable sintomatología TEA y la sintomatología ansiosa ($b_1 = .516$, ET = .157; $p = .001$), así como en la relación entre la variable contexto y la sintomatología ansiosa ($b_2 = 30.106$, ET = 13.800; $p = .031$).

Tabla 19. *Modelo moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y ansiosa.*

		Coef.	ET	T	p
Constante	i_y	3.498	6.900	.507	> .050
X (Sintomatología TEA)	b_1	.516	.157	3.274	< .010
W (Contexto)	b_2	30.106	13.800	2.181	< .050
X*W (Sintomatología TEA*Contexto)	b_3	-.747	.315	-2.370	< .050
$R^2 = .394$					
$F(3,117) = 7.204$, $p < .001$					

Nota: i_y es una intercepción de la regresión.

En resumen, la variable contexto sí fue significativa para la relación entre el TEA y la sintomatología de la ansiedad. De forma más concreta, los efectos condicionales ofrecidos por el análisis de moderación muestran como la relación moderada entre la

sintomatología TEA y ansiosa es significativa para el nivel de la variable contexto que hace referencia al contexto urbano (.496, 1.284).

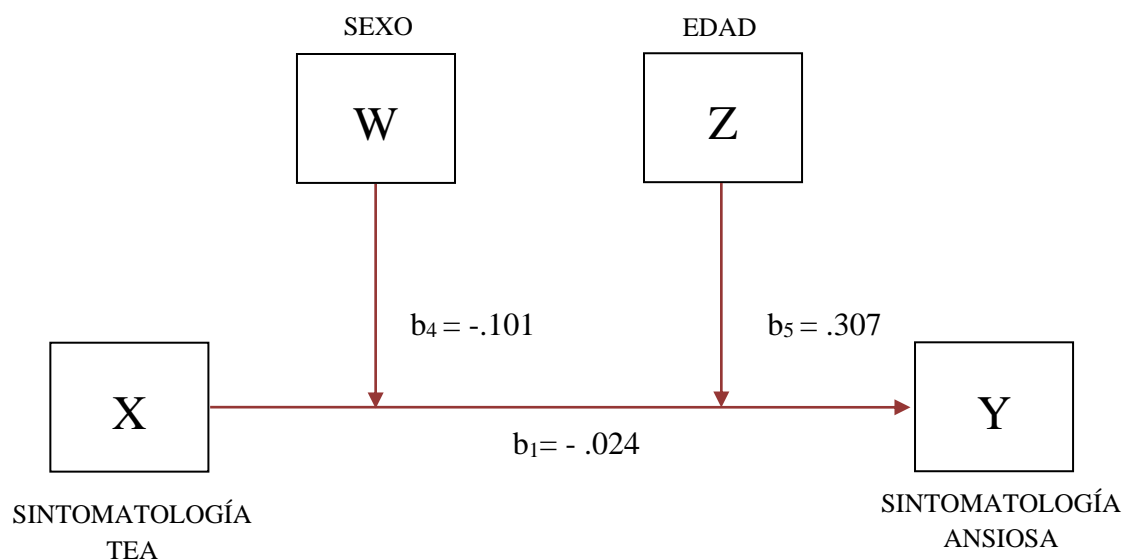
8.4. Análisis de moderación múltiple con el sexo y la edad como moderadoras

En este análisis de moderación múltiple para la sintomatología autista (X) y la sintomatología de la ansiedad (Y) se introdujeron las variables sexo (W) y edad (Z) como moderadoras de la relación.

La representación gráfica del modelo ofrecido en la Figura 26 muestra como ningún efecto fue significativo. El efecto principal de la sintomatología TEA sobre la sintomatología ansiosa no resultó significativo ($b_1 = -.024$, $ET = .480$; $p = .960$). Del mismo modo no lo fueron los efectos de interacción de las variables moderadoras W (sexo, $b_4 = -.101$, $ET = .372$; $p = .785$) y Z (edad, $b_5 = .307$, $ET = .201$; $p = .128$).

Figura 26.

Representación gráfica del modelo de moderación de la edad y el sexo sobre las sintomatologías autista y ansiosa.



Nota: b_1 = efecto directo de la variable sintomatología TEA sobre la ansiosa; b_4 = efecto de interacción de la variable moderadora sexo; b_5 = efecto de interacción de la variable moderadora edad.

En base a los datos de este último análisis de moderación para la sintomatología ansiosa y el TEA, la Hipótesis 2.5, que describía una relación moderada por las variables demográficas, se confirma sólo para la variable contexto. El nivel de DI, el sexo y la edad, no tuvieron un efecto moderador significativo entre el TEA y la ansiedad.

Tabla 20. *Modelo de moderación de la edad y el sexo sobre las sintomatologías autista y ansiosa.*

		Coef.	ET	T	p
Constante	i_y	29.538	20.531	1.438	> .050
X (Sintomatología TEA)	b_1	-.024	.480	-.050	> .050
W (Sexo)	b_2	2.519	15.895	.158	> .050
Z (Edad)	b_3	- 14.900	8.741	- 1.704	> .050
X*W (Sintomatología TEA*Sexo).	b_4	-.101	.372	-.273	> .050
X*Z (Sintomatología TEA*Edad)	b_5	.307	.201	1.530	> .050
$R^2 = .160$					
$F(5,113) = 4.328, p < .001$					

Nota: i_y es una intercepción de la regresión.

8.5. Análisis de mediación moderada con variables transdiagnósticas como mediadoras y el nivel de DI como moderadora

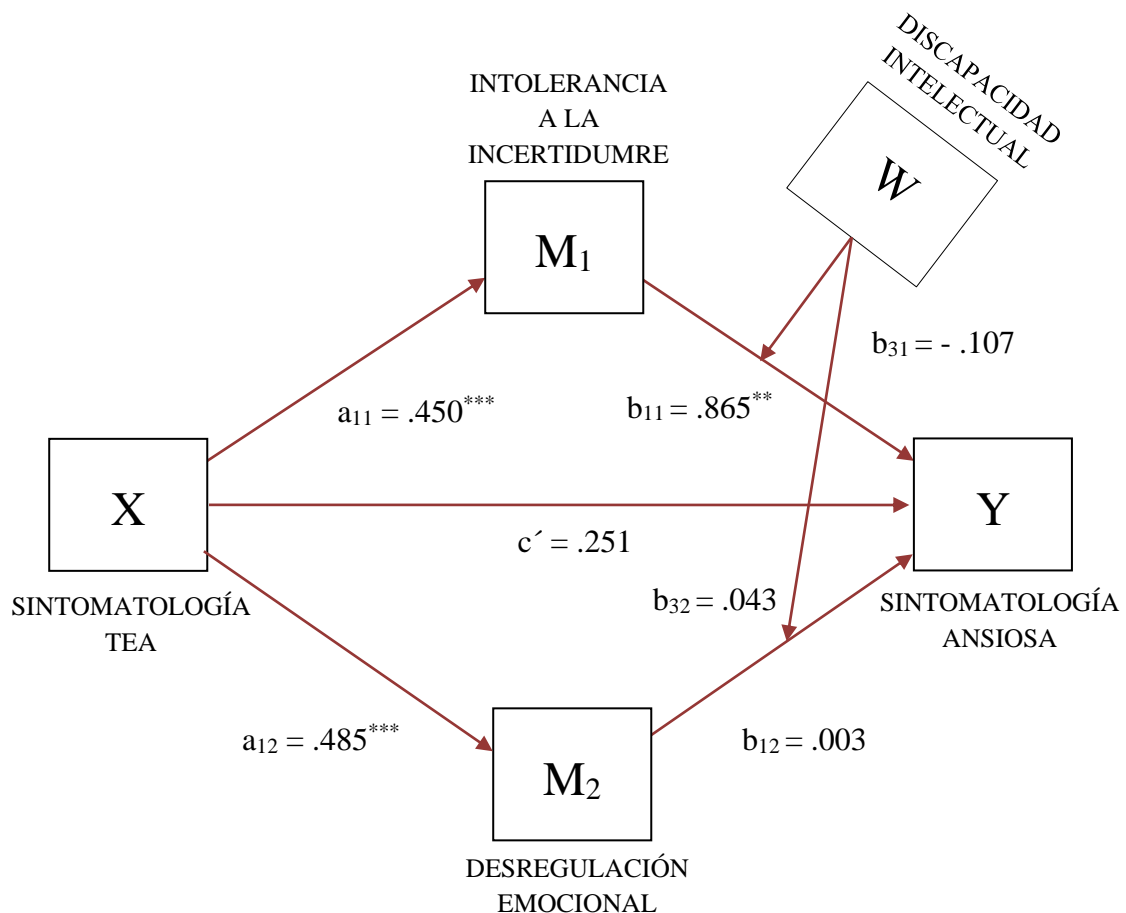
Se realizó un análisis de mediación moderada o de procesos condicionales para la sintomatología TEA (X) y sintomatología ansiosa (Y), siguiendo el modelo 14 de Hayes (2018). Al igual que en los análisis descritos anteriormente, este se replicó en 10.000 muestras de bootstrapping. Las variables introducidas como mediadoras fueron la intolerancia a la incertidumbre (M_1) y la desregulación emocional (M_2). La variable propuesta para moderar esta relación fue el nivel de DI (W) (véase Figura 27).

El efecto directo de la variable W -DI- sobre la variable referida a la ansiedad no resultó significativo ($b_{12} = .003$, $ET = 3.811$; $p = .999$). Tampoco el efecto de interacción de la variable DI, es decir el efecto moderador, resultó significativo para ninguna de las dos relaciones probadas ($b_{31} = -.107$, $ET = .085$; $p = .552$; $b_{32} = .043$, $ET = .072$; $p = .552$). De igual manera, el efecto directo entre la sintomatología TEA y los síntomas de ansiedad no fue significativo ($c' = .251$, $ET = .146$; $p = .088$). Igualmente, el efecto condicionado de la variable DI, esto es, el índice de mediación moderada, tampoco resultó significativo para la relación entre la variable mediadora intolerancia a la incertidumbre

y la variable sintomatología ansiosa. En este caso el intervalo de confianza contuvo el cero ($b_{11}b_{31} = -.048$, $ET = .043$, $[-.146, .027]$). El intervalo bootstrapping del efecto condicionado de la variable DI para la relación desregulación emocional y sintomatología ansiosa tampoco fue distinto de cero ($a_{12}b_{32} = .210$, $ET = .035$, $[-.041, .101]$) y, por lo tanto, no significativo. De acuerdo con esto, la Hipótesis 4.6, sobre la capacidad moderadora de las variables demográficas, se refutó para la DI.

Figura 27.

Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y la DI sobre las sintomatologías autista y ansiosa.



Nota. a_{11} = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la intolerancia a la incertidumbre; b_{11} = efecto directo de la intolerancia a la incertidumbre sobre la sintomatología ansiosa; a_{12} = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b_{12} = efecto directo de la DE sobre la sintomatología ansiosa; b_{31} = efecto de interacción de la variable DI sobre la relación intolerancia a la incertidumbre y sintomatología ansiosa; b_{32} = efecto de interacción de la variable DI sobre la relación DE y la sintomatología ansiosa; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la ansiosa; ** $p < .010$; *** $p < .001$.

La Tabla 21 recoge los coeficientes a_{11} , a_{12} , b_{11} , b_{12} , b_2 , b_{31} , b_{32} , efecto directo, coeficientes R^2 y significatividad de las variables introducidas en el modelo de mediación moderada.

Tabla 21. *Modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y la DI sobre las sintomatologías autista y ansiosa.*

Antecedente		Constante										
		M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)			M ₂ (Desregulación Emocional)			Y (Sintomatología Ansiosa)				
		Coef.	ET	p	Coef.	ET	p	Coef.	ET	p		
X (Sintomatología TEA)	a ₁₁	.450	.119	< .001	a ₁₂	.485	.124	< .001	c`	.251	.146	> .050
M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁₁	.865	.269	< .010
M ₂ (Desregulación Emocional	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁₂	.003	3.811	>.050
W (DI)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₂	1.864	3.233	>.050
M ₁ *W (Intolerancia a la incertidumbre*DI)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₃₁	-.107	.085	>.050
M ₂ *W (Desregulación Emocional*DI)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₃₂	.043	.072	>.050
Constante	i _{M1}	17.804	5.203	< .010	i _{M2}	17.233	5.448	< .010	i _y	-14.166	6.499	< .050
		R ² = .110			R ² = .112			R ² = .409				
		F(1,119) = 14.324, p < .001			F(1,119) = 15.174, p < .001			F(6,114) = 13.054, p < .001				

Nota: i_{M1}, i_{M2} e i_y son intercepciones de la regresión.

8.6. Análisis de mediación moderada con las variables transdiagnósticas como mediadoras y el contexto como moderadora

Se llevó a cabo un segundo análisis de procesos condicionales con la intolerancia a la incertidumbre (M_1) y la desregulación emocional (M_2) como mediadoras y la variable relativa al contexto (W) como moderadora.

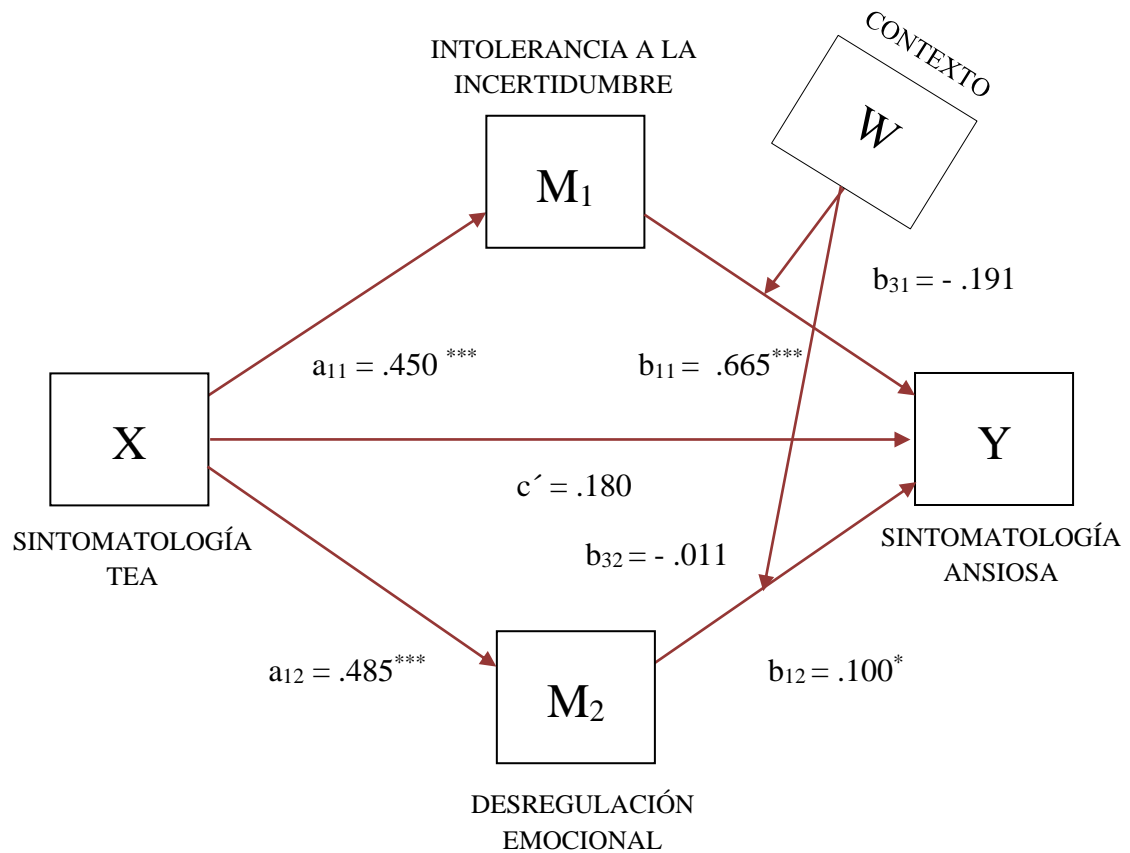
En este modelo el efecto directo de la sintomatología TEA sobre la sintomatología ansiosa no fue significativo ($c' = .180$, $ET = .149$; $p = .230$). Igualmente, no resultó significativo el efecto directo del contexto sobre la sintomatología ansiosa ($b_2 = 2.776$, $ET = 10.267$; $p = .787$).

El efecto moderador de la variable contexto no fue significativo ni para la mediadora intolerancia a la incertidumbre ($b_{31} = -.191$, $ET = .215$; $p = .377$); ni para la mediadora desregulación emocional ($b_{32} = -.011$, $ET = .192$; $p = .951$). En consecuencia, los efectos condicionales no resultaron estadísticamente significativos para este modelo. El intervalo de confianza del efecto del contexto entre la variable mediadora intolerancia a la incertidumbre y la sintomatología autista no fue distinto de cero ($a_{11}a_{31} = -.086$, $ET = .106$; $p = .978$, $[-.332, .089]$). Así ocurrió también, con el efecto condicional de la desregulación emocional ($b_{12}b_{32} = -.086$, $ET = .106$, $[-.332, .089]$). A la luz de estos resultados la Hipótesis 4.6, sobre la capacidad moderadora de las variables demográficas entre las variables mediadoras y la ansiedad, se refuta parcialmente.

La Tabla 22 describe de forma más detallada los distintos coeficientes y niveles de significatividad de este modelo.

Figura 28.

Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y el contexto sobre las sintomatologías autista y ansiosa.



Nota: a_{11} = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la intolerancia a la incertidumbre; b_{11} = efecto directo de la intolerancia a la incertidumbre sobre la sintomatología ansiosa; a_{12} = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b_{12} = efecto directo de la DE sobre la sintomatología ansiosa; b_{31} = efecto de interacción de la variable contexto sobre la relación intolerancia a la incertidumbre y sintomatología ansiosa; b_{32} = efecto de interacción de la variable contexto sobre la relación DE y la sintomatología ansiosa; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la ansiosa; * $p < .050$; ** $p < .010$; *** $p < .001$.

Tabla 22. *Modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y el contexto sobre las sintomatologías autista y ansiosa.*

		Constante											
		M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)			M ₂ (Desregulación Emocional)			Y (Sintomatología Ansiosa)					
Antecedente		Coef.	ET	p		Coef.	ET	p		Coef.	ET	p	
X (Sintomatología TEA)	a ₁₁	.450	.119	< .001	a ₁₂	.485	.124	< .001	c`	.180	.149	> .050	
M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁₁	.665	.111	< .001	
M ₂ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁₂	.100	2.044	< .050	
W (Contexto)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₂	2.776	10.267	>.050	
M ₁ *W (Intolerancia a la Incertidumbre*Contexto)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₃₁	- .191	.215	> .050	
M ₂ *W (Desregulación Emocional*Contexto)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₃₂	- .011	.192	> .050	
Constante	i _{M1}	32.387	3.310	< .001	i _{M2}	17.294	5.624	< .010	i _y	- 14.511	6.616	< .050	
		R ² = .110				R ² = .120				R ² = .384			
		F(1,119) = 14.324, p < .001				F(1,119) = 15.174, p < .001				F(1,114) = 11.878, p < .001			

Nota: i_{M1}, i_{M2} e i_y son intercepciones de la regresión.

8.7. Análisis de mediación moderada con variables transdiagnósticas como mediadoras y el sexo como moderadora

Los resultados de un tercer análisis de mediación moderada con la intolerancia a la incertidumbre (M_1) y la desregulación emocional (M_2) como mediadoras y el sexo como moderador se exponen a continuación. Este modelo propuesto explicó el 38.4% de la varianza ($R^2 = .380$; $F_{(6,114)} = 74.42$).

De forma esquemática el análisis se recoge en la Figura 29. La variable sexo no tuvo un efecto significativo sobre la dependiente (síntomatología ansiosa) ($b_2 = -15.378$, $ET = 10.548$; $p = .147$). Tampoco su efecto de interacción sobre la relación establecida entre el mediador intolerancia a la incertidumbre y la síntomatología ansiosa fue significativo ($b_{31} = -.233$, $ET = .213$; $p = .276$).

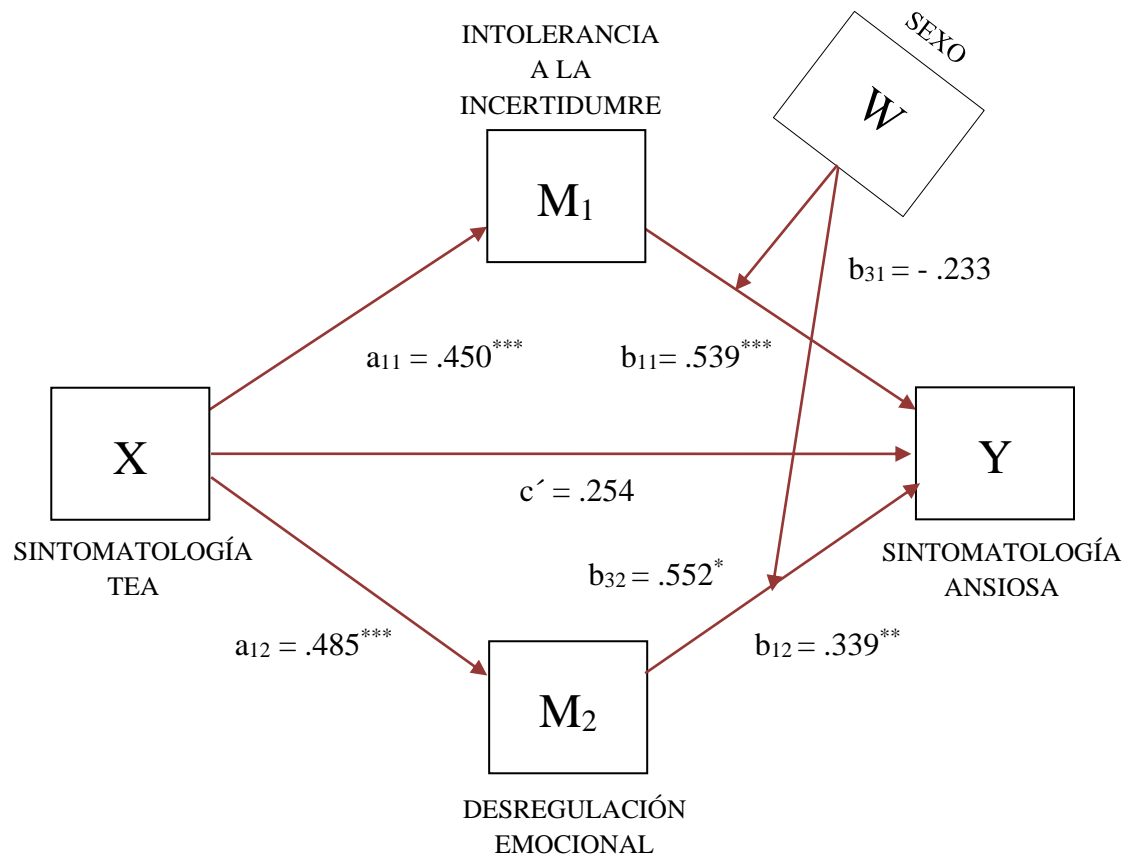
No obstante, su efecto moderador en la relación desregulación emocional y síntomatología ansiosa sí resultó estadísticamente significativo ($b_{32} = .552$, $ET = .220$; $p = .012$). Por tanto, el efecto condicionado de la variable sexo sobre la relación mediada por la desregulación emocional resultó significativo. En su intervalo de confianza no se encontraba el cero ($b_{12}b_{32} = .263$, $ET = .109$, $[-.081, .510]$). Estos resultados apoyaron, parcialmente, lo propuesto en la Hipótesis 4.6, sobre la relación mediada por la desregulación emocional entre la síntomatología TEA y la ansiosa, y moderada por las variables demográficas, en este caso por el sexo. Sin embargo, esta relación de moderación no fue significativa para la mediadora intolerancia a la incertidumbre.

Las diferencias en cada uno de los dos niveles de la variable moderadora en sus efectos condicionados indirectos muestran que esta relación fue significativa para las mujeres. Es decir, la relación mediada por la desregulación emocional entre el TEA y los síntomas de ansiedad es significativa en mujeres ($.124, .513$).

Resultados más detallados del análisis se recogen en la Tabla 23.

Figura 29.

Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y el sexo sobre las sintomatologías autista y ansiosa.



Nota: a_{11} = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la intolerancia a la incertidumbre; b_{11} = efecto directo de la intolerancia a la incertidumbre sobre la sintomatología ansiosa; a_{12} = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b_{12} = efecto directo de la DE sobre la sintomatología ansiosa; b_{31} = efecto de interacción de la variable sexo sobre la relación intolerancia a la incertidumbre y sintomatología ansiosa; b_{32} = efecto de interacción de la variable sexo sobre la relación DE y la sintomatología ansiosa; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la ansiosa; $** p < .010$; $*** p < .001$.

Tabla 23. *Modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y el sexo sobre las sintomatologías autista y ansiosa.*

Constante												
Antecedente		M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)			M ₂ (Desregulación Emocional)			Y (Sintomatología Ansiosa)				
		Coef.	ET	p	Coef.	ET	p	Coef.	ET	p		
X (Sintomatología TEA)	a ₁₁	.450	.119	< .001	a ₁₂	.485	.124	< .001	c'	.254	.146	> .050
M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁₁	.539	.110	< .001
M ₂ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁₂	.339	.108	< .010
W (Sexo)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₂	- 15.378	10.548	> .050
M ₁ *W (Desregulación Emocional*Sexo)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₃₁	- .233	.213	> .050
M ₂ *W (Desregulación Emocional* Sexo)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₃₂	.552	.220	< .050
Constante	i _{M1}	17.804	5.203	< .010	i _{M2}	17.233	5.448	< .010	i _y	-19.159	7.092	< .010
		R ² = .110 F(1,119) = 14.324, p < .001			R ² = .120 F(1,119) = 15.174, p < .001			R ² = .380 F(6,114) = 74.429, p < .001				

Nota: i_{M1}, i_{M2} e i_y son intercepciones de la regresión.

8.8. Análisis de mediación moderada con variables transdiagnósticas como mediadoras y la edad como moderadora

Un último modelo de análisis condicionado se probó para determinar si la relación entre la sintomatología autista (X) y la sintomatología ansiosa (Y), mediada por la intolerancia a la incertidumbre (M_1) y la desregulación emocional (M_2), era moderada por la edad (W).

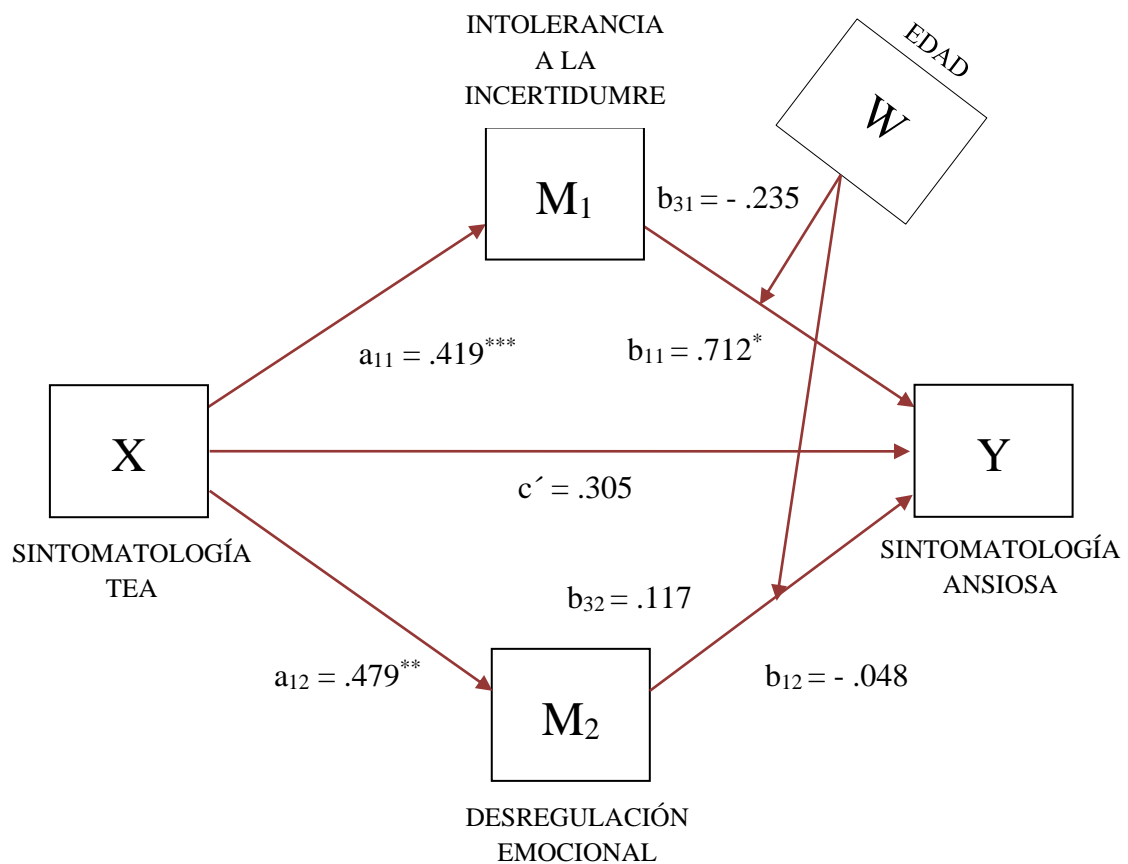
El efecto de interacción de la variable moderadora no fue significativo ni para la intolerancia a la incertidumbre y la sintomatología ansiosa ($b_{31} = -.235$, $ET = .136$; $p = .863$), ni para la desregulación emocional y sintomatología ansiosa ($b_{32} = .117$, $ET = .116$; $p = .314$). En consecuencia, el efecto de mediación moderada de la variable edad no resultó significativo para la relación entre la variable mediadora intolerancia a la incertidumbre y la variable sintomatología ansiosa. En este caso el intervalo de confianza no fue diferente de cero ($b_{11}b_{31} = -.009$, $ET = .068$, $[-.145, .134]$). Asimismo, el efecto condicionado, esto es, la mediación moderada de la variable edad, tampoco fue significativo entre la variable desregulación emocional y la variable sintomatología ansiosa ($b_{12}b_{32} = .056$, $ET = .059$, $[-.038, .195]$). Los efectos directos de la sintomatología TEA ($c' = .305$, $ET = .155$; $p = .051$) y la edad ($b_2 = -5.097$, $ET = 6.843$; $p = .458$) sobre los síntomas de ansiedad tampoco resultaron significativos.

De nuevo, los resultados del modelo de mediación moderada se recogen de forma más detallada en la Tabla 24.

En síntesis, los análisis de mediación moderada sólo apoyaron la relación TEA-ansiedad, mediada por la desregulación emocional y moderada por el sexo, siendo no significativo el efecto de la DI, el contexto y la edad. De este modo la Hipótesis 4.6, se confirma parcialmente.

Figura 30.

Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y la edad sobre las sintomatologías autista y ansiosa.



Nota: a_{11} = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la intolerancia a la incertidumbre; b_{11} = efecto directo de la intolerancia a la incertidumbre sobre la sintomatología ansiosa; a_{12} = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b_{12} = efecto directo de la DE sobre la sintomatología ansiosa; b_{31} = efecto de interacción de la variable edad sobre la relación intolerancia a la incertidumbre y sintomatología ansiosa; b_{32} = efecto de interacción de la variable edad sobre la relación DE y la sintomatología ansiosa; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la ansiosa; * $p < .050$; ** $p < .010$; *** $p < .001$.

Tabla 24. *Modelo de procesos condicionales de las variables transdiagnósticas y la edad sobre las sintomatologías autista y ansiosa.*

Antecedente		Constante										
		M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)			M ₂ (Desregulación Emocional)			Y (Sintomatología Ansiosa)				
		Coef.	ET	p	Coef.	ET	p	Coef.	ET	p		
X (Sintomatología TEA)	a ₁₁	.419	.123	< .010	a ₁₂	.479	.131	<.010	c`	.305	.155	> .050
M ₁ (Intolerancia a la Incertidumbre)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁₁	.712	.306	< .050
M ₂ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁₂	- .048	.247	>.050
W (Edad)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₂	- 5.097	6.843	>.050
M ₁ *W (Intolerancia a la incertidumbre*Edad)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₃₁	- .235	.136	>.050
M ₂ *W (Desregulación Emocional*Edad)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₃₂	.117	.116	>.050
Constante	i _{M1}	19.103	5.414	<.010	i _{M2}	17.534	5.747	<.010	i _y	- 9.104	15.075	> .050
		R ² = .110 F(1,117) = 11.531, p < .001			R ² = .120 F(1,117) = 13.341, p < .001			R ² = .381 F(6,112) = 11.571, p < .001				

Nota: i_{M1}, i_{M2} e i_y son intercepciones de la regresión.

9. Discusión de los resultados relativos a la Sintomatología Ansiosa y el TEA

Este estudio investigó la presencia de la sintomatología ansiosa en adultos con TEA y DI. Un 53.7% de la muestra superó el punto de corte del instrumento de ansiedad para autismo (ASA-ASD-I; Rodgers et al., 2016), sugiriendo esta cifra niveles medio-altos de síntomas de ansiedad en la muestra de trabajo.

La severidad del autismo se asoció de forma positiva con la sintomatología ansiosa, tal como se preveía en la Hipótesis 1.1. La mayoría de las investigaciones sobre la ansiedad en el TEA han reportado importantes cifras de esta psicopatología internalizada en personas de distintas edades y niveles de funcionamiento (Hollocks et al., 2018; Murray et al., 2019; Simonoff et al., 2008; Uljarević et al., 2019; van Steensel et al., 2011; White et al., 2009). A pesar de ello, Rodgers y Ofield (2018) advirtieron de que las correlaciones encontradas entre los síntomas de autismo y de ansiedad, en la mayor parte de los trabajos de investigación (Chang et al., 2012; Hallett et al., 2013; Sukhodolsky et al., 2008; White et al., 2012; Wood & Gadow, 2010), son de fuerza media. En esta línea, la relación hallada entre ambas sintomatologías en nuestro estudio fue también moderada. Esta asociación positiva podría indicar el aumento de una sintomatología junto a la otra, incrementándose los síntomas de TEA en presencia de ansiedad y viceversa.

De forma más concreta, el dominio sintomatológico referido a las conductas e intereses repetitivos y estereotipados tuvo una fuerte relación con los síntomas de ansiedad confirmando la Hipótesis 1.2. Este hallazgo coincide con los resultados encontrados en otros estudios que describieron como las conductas repetitivas aumentaban en presencia de síntomas ansiosos (Cervantes et al., 2013; Rodgers et al., 2012b), bien como respuesta a la ansiedad (Ooi et al., 2011; Spiker et al., 2012), o como antesala a la misma (Sofronoff et al., 2005).

Del mismo modo las conductas e intereses repetitivos y estereotipados resultaron ser un buen predictor de los síntomas de ansiedad en la población con TEA y DI. Según Rodgers y Ofield (2018) es común que los familiares de personas con TEA describan un aumento de las conductas repetitivas y la insistencia en la invarianza en situaciones detonantes de ansiedad. Además, apuntan que algunos clínicos preguntan a los padres de

personas con TEA si sus estereotipias han aumentado en las últimas semanas como signo de padecimiento de síntomas de ansiedad.

Concretamente, algunos autores proponen el incremento de un tipo de conducta repetitiva determinada, la insistencia en la invarianza, como herramienta protectora o reductora de la incertidumbre y, por tanto, de los síntomas de ansiedad (Ollington et al., 2012; Rodgers et al., 2012b).

En relación con las variables clínicas, la Hipótesis 3.1 enunciaba que las conductas de tipo externalizado tendrían una relación positiva con los síntomas de ansiedad. De acuerdo con esta hipótesis, en este estudio ambas sintomatologías se asociaron. Esta relación ha sido hallada en diversos estudios con población en TEA de diversas edades, con y sin DI (Ambler et al., 2015; Davis et al., 2011; Gjevik et al., 2011; Magiati et al., 2017; White et al., 2009). Además, las conductas externalizadas se propusieron en este estudio como predictoras de los síntomas de ansiedad. Los excesos conductuales o irritabilidad referidos a la cólera, las rabietas, o las conductas que dificultan la rutina diaria como evitación o impulsividad (DSM-5, APA, 2013; Matson & Boisjoli, 2008), tuvieron un papel predictor de la sintomatología ansiosa en el TEA. Este tipo de comportamientos han sido señalados en la literatura como vía de expresión de la ansiedad en personas con TEA y DI, o como el resultado de tratar de lidiar con emociones tan complejas como la ansiedad, sin guardar relación directa con un menor nivel intelectual (Mayes et al., 2012; Tureck et al., 2014). Sumado a lo anterior, algunos trabajos, como el de Pugliese et al. (2013), describieron cómo la disminución de los niveles de ansiedad suponía una reducción de la agresividad en personas con TEA. De la misma forma, la revisión de Ramey et al. (2019) concluyó que intervenciones dirigidas a reducir problemas de conducta tenían consecuencias emocionales positivas en personas con autismo.

La sintomatología ansiosa correlacionó también con las variables de tipo transdiagnóstico desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre, de acuerdo con lo descrito en la Hipótesis 4.2. No obstante, contrariamente a lo esperado, la disfunción ejecutiva no tuvo una relación significativa con la sintomatología ansiosa. Además, sólo la intolerancia a la incertidumbre tuvo un papel predictor significativo para los síntomas ansiosos en adultos con TEA. Otros estudios que han trabajado con personas

con autismo han llegado a resultados semejantes (por ejemplo, Cai, Richdale, Dissanayake, & Uljarević, 2018; Joyce et al., 2017; Maisel et al., 2016; Mazefsky, 2015). Este es el caso de la investigación de Maisel et al. (2016) que identificó a la intolerancia a la incertidumbre como un buen predictor de la ansiedad en personas con TEA. Igualmente, el trabajo de Boulter et al. (2014) avaló la relación entre los síntomas de ansiedad y la intolerancia a la incertidumbre en la población infantil con autismo. En población general la intolerancia a la incertidumbre se ha propuesto comúnmente como variable transdiagnóstica a los trastornos de ansiedad (Ouellet et al., 2019; Teale Sapach et al., 2015), llegando a desarrollarse un modelo explicativo basado en la misma (Dugas & Koerner, 2005). Según algunos estudios neuropsicológicos (Uljarević et al., 2016), el fuerte vínculo reportado en la literatura entre la ansiedad y la intolerancia a la incertidumbre puede explicarse por genes compartidos y por redes neuronales compartidas.

Siguiendo con los resultados del análisis de regresión, tal como se enunciaba en la Hipótesis 4.4, el mayor peso predictor para la sintomatología ansiosa lo alcanzó el grupo de variables transdiagnósticas, es decir, la disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre, frente al grupo de variables clínicas introducidas en el modelo. De acuerdo con esta idea, Joyce et al. (2017) sugirieron que la disfunción ejecutiva, la RE y el estilo cognitivo propio de las personas del espectro autista hacían de esta población un grupo vulnerable al desarrollo de ansiedad. Asimismo, la literatura propone que las personas con TEA podrían ser más vulnerables a la ansiedad al encontrar dificultades para manejar las emociones negativas, muchas de ellas, derivadas de vivir en situaciones de incertidumbre continua.

Igualmente se confirmó el papel mediador de la variable intolerancia a la incertidumbre entre la sintomatología autista y la ansiosa. A pesar de que los estudios de mediación en personas con TEA son aún escasos, sus hallazgos son similares. El trabajo de Joyce et al. (2017) sugirió un potencial papel mediador de la intolerancia a la incertidumbre entre los síntomas autistas y de ansiedad. Igualmente, el trabajo de Boulter et al. (2014) demostró el papel mediador de la incertidumbre entre los síntomas del TEA y los de ansiedad en un grupo de niños con TEA. Posteriormente, Neil et al. (2016) realizaron un análisis de medicación que avaló el papel mediador intolerancia a la

incertidumbre entre las sintomatologías del autismo y la ansiedad. Para Boulter et al. (2014) esto supone una explicación a los comunes síntomas de ansiedad padecidos por personas con trastorno autista. Estos hallazgos tienen importantes implicaciones para el diseño de intervenciones dirigidas a reducir los síntomas de ansiedad en personas con TEA. Algunos investigadores han comenzado a reportar los efectos de estas primeras intervenciones, especialmente con niños y adolescentes (Keefer et al., 2017; Rodgers et al. 2016; Thomson et al., 2015). Aunque sus resultados son aún preliminares, todos afirman que centrarse en la intolerancia a la incertidumbre es vital para reducir la ansiedad en el colectivo con autismo.

Si bien, como mencionábamos anteriormente, se esperaba que, junto a la intolerancia a la incertidumbre, la disfunción ejecutiva se asociara con la ansiedad. No obstante, los resultados no apoyaron la relación entre la ansiedad y la disfunción ejecutiva. En la literatura encontramos algunos estudios que sí hallan relación entre estas variables en personas con TEA (Lawson et al., 2015). A pesar de ello, los trabajos sobre ansiedad y FE en el colectivo con autismo son aún reducidos, por lo que debemos tomar nuestros resultados como preliminares. Sumado a esto, gran parte de los trabajos llevados a cabo sobre FE en TEA utilizan instrumentos de laboratorio, en ocasiones difíciles de aplicar en nuestra población. Wallace et al. (2016) afirman que el uso de instrumentos ecológicos para evaluar el funcionamiento ejecutivo en TEA ofrece ventajas frente a los de laboratorio. Estos realizan una valoración más cercana al control ejecutivo que estas personas tienen en la vida diaria. Además, las herramientas de laboratorio valoran, en ocasiones, demandas cognitivas adicionales no relacionadas con el funcionamiento ejecutivo, cuyos déficits son interpretados como problemas ejecutivos. Teniendo en cuenta que el instrumento utilizado en esta investigación era una medida ecológica y de observador, podría resultar lógico que los hallazgos alcanzados sean distintos y no totalmente comparables son otros encontrados en la literatura.

La flexibilidad cognitiva parece ser el elemento ejecutivo más comúnmente relacionado con la ansiedad en TEA (Hollocks et al., 2014; Wallace et al., 2016). En el presente estudio se ha trabajado con la puntuación total del instrumento DEX (Wilson et al., 1996), de acuerdo con lo realizado en trabajos anteriores con muestras similares a la nuestra (García-Villamizar et al., 2016; Hagberg et al., 2015). Además, sus dimensiones

latentes se relacionan más con la inhibición y la intencionalidad (García-Villamizar & Muñoz, 2000). Resultaría, quizás, de interés para nuestra investigación realizar análisis donde se incluyan distintos elementos ejecutivos y no una puntuación global. Tal vez, de esta forma, sí se ofrecerían relaciones significativas entre el funcionamiento ejecutivo y la ansiedad en población con TEA y DI.

De manera similar, se esperaba que la desregulación emocional, esto es, las herramientas desadaptativas, se vinculasen con los síntomas de ansiedad en autismo y tuvieran, además, un papel mediador (Hipótesis 4.2 y 4.3). Nuestros resultados apoyaron esta asociación. La mayor parte de los estudios sobre RE en personas con autismo subrayan la relación existente entre las estrategias desadaptativas y el autismo, llegando a señalarlas como características propias del TEA (Gross, 2014; Hervás, 2017; Mazefsky, 2015; Richey et al., 2015; Samson et al., 2014). Bruggink et al. (2016) nos recuerda que resulta comprensible que las estrategias de RE utilizadas por personas con TEA sean, casi en su totalidad, desadaptativas, puesto que no necesitan necesariamente comprensión emocional ni consciencia de su uso. En esta línea, en la literatura sobre ansiedad en población general, encontramos el modelo de desregulación emocional que vincula las dificultades en la regulación de la emoción (Mennin et al., 2005), especialmente de aquellas de valencia negativa, con el desarrollo de ansiedad generalizada.

De acuerdo con estos hallazgos, Conner et al. (2019) han comenzado a tratar las psicopatologías comórbidas en personas con TEA desde una perspectiva transdiagnóstica a través de intervenciones dirigidas a mejorar la regulación de las emociones. De manera similar, Factor et al. (2019) han desarrollado un programa para trabajar la RE en niños con TEA con el objetivo de reducir sintomatologías internalizadas. Los resultados de estas intervenciones muestran cómo aún se encuentran en una etapa inicial requiriendo de mayor investigación sobre la que apoyar su diseño. Sin embargo, afirman, también, que los resultados iniciales son prometedores. Para nuestra investigación resulta útil considerar estos resultados, a pesar de que se trate de investigación con población infantil, sin olvidar la necesidad de analizar los efectos de esas intervenciones en los adultos.

De conformidad con lo descrito anteriormente, las variables que el presente estudio ha identificado como mediadoras entre el TEA y la ansiedad son la intolerancia a la incertidumbre y la RE desadaptativa. Estos resultados son acordes a los hallados por

Ouellet et al. (2019) quienes propusieron un modelo de ansiedad en población normotípica a través de la intolerancia a la incertidumbre y del uso limitado de estrategias de RE adaptativas. El modelo propuesto por van Steensel et al. (2014) igualmente recoge variables como la RE para explicar la vulnerabilidad de la población con autismo al desarrollo de ansiedad.

En este trabajo se realizaron también estudios diferenciales y de moderación con las variables demográficas y transdiagnósticas. Los datos del análisis de moderación para la DI informaron de que contrariamente a lo esperado (Hipótesis 2.2), esta no moderó la relación entre los síntomas autistas y ansiosos, es decir, el efecto de la DI no interfirió en la relación existente entre las variables de estudio. La asociación entre el nivel intelectual y los síntomas de ansiedad está aún sometida a debate en la comunidad científica. Mientras que un grupo de investigadores proponen que la presencia de DI puede proteger ante el padecimiento de psicopatología internalizadas (Kanai et al., 2011; Mazzone et al., 2013), otros son de la opinión de que esta predispone a su sufrimiento (Cervantes & Matson, 2015a).

Nuestros análisis diferenciales sí encontraron diferencias significativas para los niveles de ansiedad entre las personas con DI leve y grave, siendo mayor la sintomatología reportada por el grupo con menor DI. Estos resultados son acordes a aquellos que sugieren que las personas con menos limitaciones intelectuales y, por tanto, con más consciencia de sus dificultades, presentan mayores niveles de psicopatologías internalizadas. No obstante, estos hallazgos también pueden interpretarse como el resultado de las limitaciones expresivas de las personas con mayor déficit intelectual que pueden llevar al observador a subestimar la sintomatología experimentada (Davis et al., 2011). En cualquier caso, estos resultados han de ser interpretados con precaución puesto que el tamaño del efecto del análisis fue pequeño.

El contexto en el que vivían las personas participantes en el estudio moderó la relación entre el autismo y la ansiedad (Hipótesis 2.5), siendo esta relación significativa para el contexto urbano. Del mismo modo, los resultados del análisis diferencial demostraron que aquellas personas que vivían en ambientes urbanos presentaron mayores niveles de ansiedad que aquellos que se encontraban en un ambiente rural. Algunos trabajos actuales muestran como en contextos urbanos los trastornos de ansiedad son más

prevalentes (Ventimiglia & Seedat, 2019), mientras los síntomas ansiosos se reducen en contacto con la naturaleza (Martyn & Brymer, 2014). Esto puede acentuarse aún más en población con TEA, puesto que las ciudades se caracterizan por ser ambientes más inciertos y con mayor número de estímulos sonoros y luminosos. Recordemos que de acuerdo con la teoría de Sinha et al. (2014), el TEA es un trastorno de predicción, cuyas alteraciones y otros problemas asociados, podrían acentuarse en contextos menos previsibles. En este sentido, el modelo explicativo de ansiedad en autismo propuesto por van Steensel et al. (2014) identifica el ambiente como una variable importante para el desarrollo de síntomas de ansiedad. También el trabajo de Robertson et al. (2018), con población con TEA sin DI, identificó una posible influencia del tipo de contexto -urbano o rural- en la vivencia de la ansiedad.

El sexo y la edad no ofrecieron diferencias significativas ni tuvieron un papel moderador entre los síntomas de TEA y de ansiedad. Los resultados de investigaciones al respecto son mixtos, concluyendo que se necesita más investigaciones sobre trayectorias del desarrollo de los síntomas internalizados en TEA. Algunos de ellos proponen la edad como un factor de vulnerabilidad importante en la población con TEA (por ejemplo, Murray et al., 2019). Roy et al. (2015) informaron de que a partir de los 40 años las personas con TEA tenían un mayor riesgo de desarrollar síntomas de diversas psicopatologías como la ansiedad. Otros, como Uljarević et al. (2019), indican que, si bien la ansiedad aumenta con la edad, decrece en la madurez. El metaanálisis de Hollock et al. (2018) no encontró diferencias en los niveles de ansiedad después de la adolescencia, ni en ningún estudio que incluyese solo población adulta. En relación con el sexo los datos tampoco son concluyentes. Diversos autores no han encontrado diferencias en los niveles de ansiedad en función de esta variable (De-la-Iglesia & Olivar, 2015; Lai et al., 2014). Por el contrario, otro grupo de investigadores (Murray et al., 2019; Solomon et al., 2012; Uljarević et al., 2019) propusieron que las mujeres con TEA eran más vulnerables a padecer ansiedad que los varones. Gotham et al. (2015) realizaron un estudio del desarrollo según el cual los niveles de ansiedad eran mayores en los varones a finales de la edad escolar, siendo más altos entre las mujeres durante la adolescencia. Si bien, una vez pasados los 21 años no encontraron diferencias entre los sexos. En esta línea, Lever y Geurts (2016) destacan la importancia de estudiar el sexo y la edad de manera conjunta para poder encontrar grupos de mayor vulnerabilidad a la ansiedad.

Como se puede observar, los resultados de los análisis diferenciales encontrados en la literatura son mixtos, mientras los análisis de moderación con variables tales como el sexo o la edad en relación con psicopatologías internalizadas en autismo apenas han sido llevados a cabo. Además, en la interpretación de nuestros resultados ha de tenerse presente que la representación de mujeres en nuestra muestra de trabajo ha sido significativamente menor a la de los varones, en consonancia con la prevalencia del autismo en función del sexo.

Se realizaron análisis diferenciales para comparar los niveles de disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre en función de la sintomatología ansiosa experimentada. Tal como se esperaba, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre fueron mayores en las personas con niveles más altos de síntomas ansiosos. Sin embargo, esto no fue así para los déficits ejecutivos. Como ya se ha mencionado con anterioridad, los problemas en la regulación de las emociones y los altos niveles de intolerancia a la incertidumbre son comunes en la población con TEA (Bruggink et al., 2016; Cai et al., 2019; Hervás, 2017; Hwang et al., 2020; Joyce et al., 2017; Kerns et al., 2014) y en personas con trastornos de ansiedad (Mennin et al., 2005; Teale Sapach et al., 2015). Los estudios sobre los déficits ejecutivos en TEA relacionados con la ansiedad, tal como ya hemos mencionado, son aún preliminares y presentan resultados mixtos. Además, los instrumentos utilizados por estas investigaciones y las características de las muestras de estudio son distintas a las de nuestro trabajo, por lo que difícilmente son comparables.

Por último, los análisis de procesos condicionales mostraron que la relación mediada por desregulación emocional entre la sintomatología TEA y la ansiosa, estaba moderada por el sexo, según lo previsto por la Hipótesis 4.6, siendo dicha relación significativa para las mujeres. Esto es, la relación entre el TEA y la ansiedad se explica mejor por la presencia de estrategias de RE emocional desadaptativas, siendo esta relación mediada significativa sólo en mujeres. En esta línea, la literatura encuentra en las mujeres una mayor reactividad emocional a estímulos adversos (Deng et al., 2016; Gómez et al., 2013). Sin embargo, de acuerdo con las investigaciones más recientes en cuanto a la regulación de la respuesta emocional las diferencias por sexo no parecen ser tan claras, pues los hombres afrontan con más dificultad las manifestaciones fisiológicas de las

emociones negativas (Deckert et al., 2019; McRae et al., 2008). Algunas investigaciones recientes apuntan a una relación similar entre la RE de hombres y mujeres con el desarrollo de las psicopatologías (Zimmermann & Iwanski, 2014). Desde una óptica más general, las investigaciones no encuentran una mejor o peor regulación en un sexo u otro sino un uso de estrategias distintas y una mayor repertorio de herramientas de regulación en las mujeres (Nolen-Hoeksema & Aldao, 2011). Varias investigaciones sostienen no encontrar diferencias significativas entre sexos de no estudiar esta variable unida a la edad. El uso de unas estrategias u otras parece depender de otras variables biológicas, sociales, contextuales, etc. Estos trabajos alertan sobre el hecho de haber llegado, en ocasiones, a conclusiones precipitadas estando aún poco analizado el proceso de RE en varones (Fernández-Berrocal et al., 2012; Weinberg & Klonsky, 2009; Zimmermann & Iwanski, 2014).

En síntesis, los principales hallazgos de este estudio sobre la sintomatología ansiosa en adultos con TEA y DI apoyan la presencia de importantes niveles de ansiedad en dicha población. Los síntomas de ansiedad se vinculan con la severidad autista, siendo estos mayores en aquellas personas con menor déficit intelectual. Las conductas e intereses repetitivos y estereotipados parecen tener un importante papel en la presencia de ansiedad. Junto a ella, la intolerancia a la incertidumbre, la cual no sólo predice el padecimiento de síntomas de ansiedad, sino que además ayuda a comprender la fuerte relación de esta con la sintomatología del TEA. Su papel mediador la propone como una variable transdiagnóstica al desarrollo y mantenimiento de la ansiedad en esta población, sugiriéndola como variable diana de intervenciones preventivas. Este también es el caso de la desregulación emocional, es decir, de un conjunto de estrategias de RE desadaptativas. Los mayores niveles de desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre se encontraron entre aquellas personas con síntomas clínicos de ansiedad. Por último, merece mención el papel del contexto urbano que emerge como un ambiente de vulnerabilidad para el desarrollo de síntomas ansiosos en personas con TEA.

Estudio 2. Sintomatología depresiva en personas adultas con TEA y DI

10. Análisis diferenciales de la Sintomatología Depresiva en función de las variables demográficas

La Tabla 25 muestra los resultados del análisis de diferencias de medias en la sintomatología depresiva en función de un conjunto de variables demográficas. De acuerdo con lo observado en dicha tabla no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niveles de sintomatología depresiva función del contexto (Hipótesis 6.2), la edad (Hipótesis 6.3) y el sexo (Hipótesis 6.4), tal como se esperaba. Por ello, dichas hipótesis quedan confirmadas. Sin embargo, la Hipótesis 6.1 que enunciaba diferencias significativas en los niveles de depresión según el nivel intelectual, se refuta.

Tabla 25. Diferencias de medias de la sintomatología depresiva en función de variables demográficas.

Variables	Sintomatología depresiva			
	M	DT	t/F	d/ η^2
Edad Cronológica			.964	.050 ^b
18-29	9.930	3.320		
30-39	9.266	2.977		
40-49	9.558	3.677		
+ 50	6.606	4.241		
Sexo			- 1.485	.300 ^b
Varones	8.308	3.607		
Mujeres	9.300	3.114		
Nivel de DI			.660	.140 ^b
DI Leve	9.228	4.367		
DI moderada	9.575	3.578		
DI grave	8.583	2.962		
DI profunda	9.850	3.559		
DI no especificada	10.070	2.372		
Contexto			.877	.158 ^c
Urbano	8.929	3.702		
Rural	8.375	3.258		

Nota: ** $p < .010$;

Tamaño del efecto (d; d de Cohen, 1988): grande^a = $>.80$, medio^b = $.50-.30$, pequeño^c = $.00-.20$.

(η^2 ; Eta al cuadrado) grande^a = $>.36$, medio^b = $.36-.05$, pequeño^c = $.00-.04$.

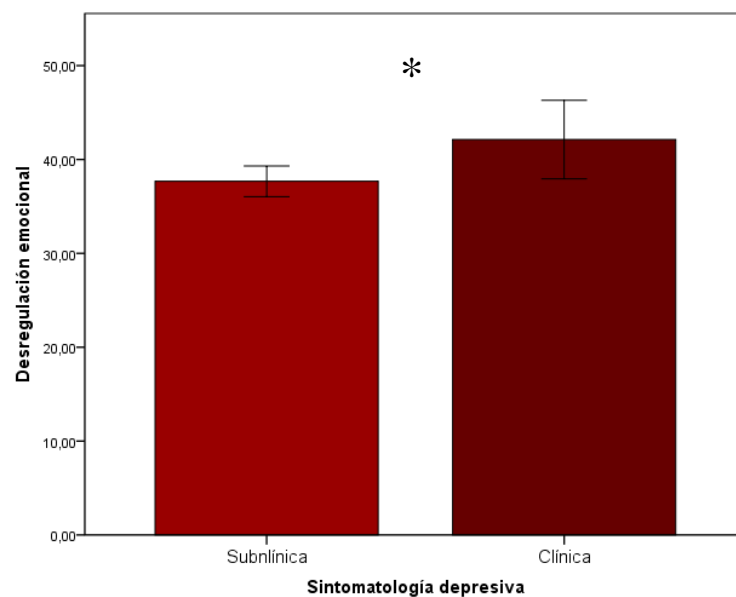
11. Análisis diferenciales de las variables transdiagnósticas en función de la Sintomatología Depresiva

Los resultados de los análisis de diferencias de medias para las variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre) en personas con sintomatología depresiva se presentan en la Tabla 26.

De conformidad con los datos expuestos en la citada tabla se hallaron diferencias significativas en cuanto a la desregulación emocional entre los sujetos del subgrupo sintomatología subclínica y aquellos con síntomas considerados clínicos ($t = -2.088$, $p < .050$, $d = .544$). La puntuación media de la desregulación emocional fue mayor en el grupo con síntomas clínicos de depresión ($M = 42.125$, $DT = 7.856$), mientras que estos fueron menores para el grupo subclínico ($M = 37.676$, $DT = 8.471$) (véase Figura 31). El tamaño del efecto para este análisis fue moderado.

Figura 31.

Medias de los grupos en cuanto a la desregulación emocional en función de los niveles de sintomatología depresiva.



* $p < .050$

Teniendo en cuenta estos resultados, se confirmó parcialmente la Hipótesis 8.1, que predecía diferencias en los déficits ejecutivos y en los niveles de desregulación entre el grupo con sintomatología depresiva clínicamente relevante y el grupo subclínico, ya que las diferencias sólo fueron estadísticamente significativas para la desregulación emocional.

Tabla 26. Diferencias de medias de las variables transdiagnósticas respecto al nivel de sintomatología depresiva.

Variables												
	Disfunción Ejecutiva				Desregulación Emocional				Intolerancia a la Incertidumbre			
	M	DT	t	D	M	DT	t	d	M	DT	T	d
Sintomatología depresiva			- 1.639	.483 ^b			- 2.088*	.544 ^b			- 1.666	.470 ^b
Subclínica	56.638	10.341			37.676	8.471			36.847	8.162		
Clínica	61.062	7.792			42.125	7.856			40.437	7.051		

Nota: * $p < .050$.

Tamaño del efecto (d; d de Cohen, 1988): grande^a = $>.80$, medio^b = $.36-.65$, pequeño^c = $.00-.20$.

12. Correlatos de la Sintomatología Depresiva en el TEA

En la Tabla 14 se recogen las correlaciones de Pearson entre las distintas variables estudiadas en relación con la sintomatología del espectro autista y los síntomas depresivos. Comentamos a continuación estos resultados.

De acuerdo con la Hipótesis 5.1, que describía la existencia de relación entre los síntomas de TEA y los de depresión, se halló una correlación positiva y significativa entre la severidad del autismo (DiBASRT) y la sintomatología depresiva (GDS) ($r = .302$; $p = .001$), quedando de este modo confirmada dicha hipótesis.

Del mismo modo, se preveía que la sintomatología depresiva y los dos dominios sintomatológicos del TEA correlacionaran de forma positiva y significativa. Los datos aportados por la Tabla 14 permiten apreciar como los síntomas depresivos y el dominio comunicación socioemocional (DiBASSE) correlacionaron positivamente ($r = .324$; $p = .010$), así como ocurrió con las conductas e intereses repetitivos y estereotipados (DiBASCR) ($r = .226$; $p = .013$). De esta forma se avala la Hipótesis 5.2.

Se esperaba también, que existiera una relación significativa entre la sintomatología depresiva y las variables relativas a la sintomatología externalizada (Hipótesis 7.1). Esta predicción se confirmó con la escala excesos conductuales/irritabilidad del ASD-CA (ASDCAEC) ($r = .324$; $p = .000$) y la escala de problemas externalizados del ABCL (EXTER) ($r = .255$; $p = .000$). De forma más concreta algunos problemas externalizados evaluados con el ABCL correlacionaron con la sintomatología depresiva, tales como la agresividad (AGRABCL) ($r = .344$; $p = .000$) y la ruptura de reglas (REGABCL) ($r = .207$; $p = .022$).

De la Tabla 14 se desprenden, además, datos relativos a las correlaciones encontradas entre los síntomas de depresión y las distintas variables transdiagnósticas. La variable depresión (GDS) se asoció con la disfunción ejecutiva medida a través del DEX ($r = .297$; $p = .001$). Igualmente, la sintomatología depresiva correlacionó significativamente con la desregulación emocional (DE) ($r = .340$; $p = .000$), confirmándose de este modo la Hipótesis 8.2.

Analizamos a continuación otras correlaciones que, aunque no están incluidas en las hipótesis previstas, sin embargo, resultan relevantes desde una perspectiva más general.

La sintomatología depresiva se asoció con otras sintomatologías internalizadas tales como la sintomatología ansiosa (ASAT) ($r = .239$; $p = .008$), las obsesiones (OBCYB) ($r = .246$; $p = .008$) y la sintomatología ansioso-depresiva medida a través del instrumento ABCL (ADABCL) ($r = .392$; $p = .000$). También, se obtuvo una correlación significativa con la escala que recogía los síntomas internalizados del ABCL (INTABCL) ($r = .594$; $p = .000$).

Igualmente, los síntomas de depresión correlacionaron de forma positiva y significativa con la puntuación total de la escala de comorbilidad ASD-CA (ASDCAT) ($r = .335$; $p = .000$). Como esta, otras variables clínicas se relacionaron con la depresión: el retraimiento (RETABCL) ($r = .411$; $p = .000$), los trastornos del pensamiento (PENABCL; $r = .202$; $p = .028$) y los trastornos de atención (ATABCL) ($r = .354$; $p = .000$).

A modo de síntesis, los resultados aquí alcanzados pusieron de relieve una asociación significativa entre la sintomatología depresiva y la autista (Hipótesis 5.1). Igualmente, los dos dominios sintomatológicos del TEA, comunicación socioemocional y conductas e intereses repetitivos y estereotipados, correlacionaron con los síntomas de depresión verificándose de este modo la hipótesis (Hipótesis 5.2) que enunciaba la relación entre el TEA y la depresión. Los síntomas depresivos y los problemas de tipo externalizado, tales como la agresividad o la ruptura de reglas, mostraron también, de acuerdo con lo predicho, una relación positiva (Hipótesis 7.1). Por último y, de conformidad con la Hipótesis 8.2, la depresión se asoció positivamente con las variables transdiagnósticas: disfunción ejecutiva y desregulación emocional.

13. Predictores de la Sintomatología Depresiva en el TEA

Para establecer los predictores de la sintomatología depresiva se realizó un análisis de regresión lineal jerárquica siguiendo el método de introducción de variables por bloques. Las variables independientes incluidas en el análisis de regresión fueron aquellas que tuvieron una mayor fuerza de correlación con la variable sintomatología depresiva. Las citadas variables se agruparon en dos bloques para su introducción: a) variables clínicas: alteraciones de la comunicación socioemocional (DiBASSE), excesos conductuales e irritabilidad (ASDCAEC), quejas somáticas (SOMABCL), sintomatología ansiosa (ANS) y sintomatología externalizada (EXTABCL) y b) variables transdiagnósticas: disfunción ejecutiva (DEX) y desregulación emocional (DE). Describimos a continuación los resultados alcanzados.

La Tabla 27 recoge el modelo de regresión uno para la sintomatología depresiva. En el primer bloque se introdujeron las variables de carácter clínico, y, en el segundo bloque, las de carácter transdiagnóstico. En la citada tabla se observa como la varianza explicada por las variables introducidas en el primer paso fue de un 31.3%, siendo significativo el valor predictivo de los excesos conductuales e irritabilidad ($\beta = .303$, $t = 2.730$; $p = .007$) y de las quejas somáticas del ABCL ($\beta = .384$; $t = 4.849$; $p = .000$). En el segundo paso se introdujeron las variables transdiagnósticas hallándose un valor significativo para R^2 de .336. Las variables con un valor predictivo significativo fueron los excesos conductuales e irritabilidad ($\beta = .274$, $t = 2.492$; $p = .014$), las quejas somáticas ($\beta = .390$; $t = 4.977$; $p = .000$) y la desregulación emocional ($\beta = .381$; $t = 2.195$; $p = .030$).

De acuerdo con estos hallazgos, se confirmó la Hipótesis 7.2, que enunciaba la capacidad de predicción de las conductas externalizadas para los síntomas depresivos, gracias a la capacidad predictiva de los excesos conductuales/irritabilidad. Los datos también avalaron lo propuesto en la Hipótesis 7.3 acerca del valor predictivo de las quejas somáticas para la sintomatología internalizada. Además, los resultados pusieron de manifiesto una confirmación parcial de la Hipótesis 8.3 que proponía a las variables transdiagnósticas como predictoras de los síntomas de depresión en población con TEA.

Tabla 27. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología depresiva (GDS) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 1).

Sintomatología depresiva en TEA (GDS)							
Predictores	B	β	T	R ²	R ² corregido	ΔR^2	F
PASO 1							
DiBASSE ¹	.121	.147	1.886				
ASDCAEC ²	.569	.303	2.730**				
ANS ³	.047	.144	1.771	.341	.313	.341***	11.918***
SOMABCL ⁴	2.010	.384	4.849***				
EXTABCL ⁵	.026	.083	.762				
	B	β	T	R ²	R ² corregido	ΔR^2	F
PASO 2							
DiBASSE ¹	.082	.100	1.202				
ASDCAEC ²	.514	.274	2.492*				
ANS ³	.039	.121	1.471				
SOMABCL ⁴	2.040	.390	4.977***	.375	.336	.033*	9.669*
EXTABCL ⁵	-.086	-.273	-1.508				
DEX ⁶	.024	.070	.635				
DE ⁷	.156	.381	2.195*				

Nota: DiBASSE¹ = Subescala de Comunicación Socioemocional del DiBAS-R; ASD-CAEC² = Subescala de Excesos Conductuales del ASD-CA; ANS³ = Anxiety Scale for Adult with Autism Spectrum Disorder-Infomart (Rodgers et al., 2016); SOMABCL⁴ = Subescala de Quejas Somáticas del Adult Behavior Checklist (Achenbach & Rescorla, 2003); EXTABCL⁵ = Subescala de Problemas Externalizados del Adult Behavior Checklist (Achenbach & Rescorla, 2003); DEX⁶ = Dysexecutive Questionnaire of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (Wilson et al., 1996); DE⁷ = Subescala de Desregulación Emocional del Emotional Regulation Checklist (Shields & Cicchetti, 1997); * p < .050; ** p < .010; *** p < .001.

En la Tabla 28, se observan los resultados del modelo de regresión dos, donde las variables transdiagnósticas fueron introducidas en primer lugar y las clínicas a continuación. La varianza explicada en el primer paso para este modelo fue de un 11.1%, la variable referida a la desregulación emocional alcanzó un valor predictivo significativo ($\beta = .254$; $t = 2.249$; $p = .026$). Una vez incluidas las variables clínicas, en un segundo paso, la varianza explicada aumentó al 33.6%. Entre las variables con un valor predictivo significativo encontramos la desregulación emocional ($\beta = .381$; $t = 2.195$; $p = .030$) y los excesos conductuales e irritabilidad ($\beta = .274$; $t = 2.492$; $p = .014$) y las quejas somáticas ($\beta = .309$ $t = 4.977$; $p = .000$).

Tabla 28. Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología depresiva (GDS) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 2).

Sintomatología depresiva en TEA (GDS)							
Predictores	B	β	T	R ²	R ² corregido	ΔR^2	F
PASO 1							
DEX ¹	.045	.132	1.168				
DE ²	.104	.254	2.249*	.126	.111	.126***	8.472***
	B	β	T	R ²	R ² corregido	ΔR^2	F
PASO 2							
DEX ¹	.024	.070	.635				
DE ²	.156	.381	2.195*				
DiBASSE ³	.082	.100	1.202				
ASDCAEC ⁴	.514	.274	2.492*	.375	.336	.249**	9.669***
ANS ⁵	.039	.121	1.471				
SOMABCL ⁶	2.040	.390	4.977***				
EXTABCL ⁷	-.086	-.273	-1.508				

Nota: DEX¹ = *Dysexecutive Questionnaire of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* (Wilson et al., 1996); DE² = Subescala de Desregulación Emocional del *Emotional Regulation Checklist* (Shields & Cicchetti, 1997); DiBASSE³ = Subescala de Comunicación Socioemocional del DiBAS-R; ASDCAEC⁴ = Subescala de Excesos Conductuales del ASD-CA; ANS⁵ = *Anxiety Scale for Adult with Autism Spectrum Disorder-Infomart* (Rodgers et al., 2016); SOMABCL⁶ = Subescala de Quejas Somáticas del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); EXTABCL⁷ = Subescala de Problemas Externalizados del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); * p < .050; ** p < .010; *** p < .001.

El cambio en R² para las variables clínicas -modelo 1- fue superior ($\Delta R^2 = .341$, p = .000) al ofrecido por las variables transdiagnósticas -modelo 2- ($\Delta R^2 = .126$, p = .000). De este modo, se refuta la Hipótesis 8.4 referente al mayor poder predictivo de las variables transdiagnósticas frente a las clínicas.

En conclusión, el análisis de regresión mostró como el conjunto de variables clínicas tuvo un mayor poder explicativo que las transdiagnósticas. Entre las variables transdiagnósticas la desregulación emocional resultó ser una variable predictora significativa, confirmando parcialmente lo descrito en la Hipótesis 8.3. Del grupo de variables clínicas aquellas con un valor predictivo significativo fueron los excesos conductuales e irritabilidad y las quejas somáticas, confirmando así lo enunciado en las Hipótesis 7.2 y 7.3.

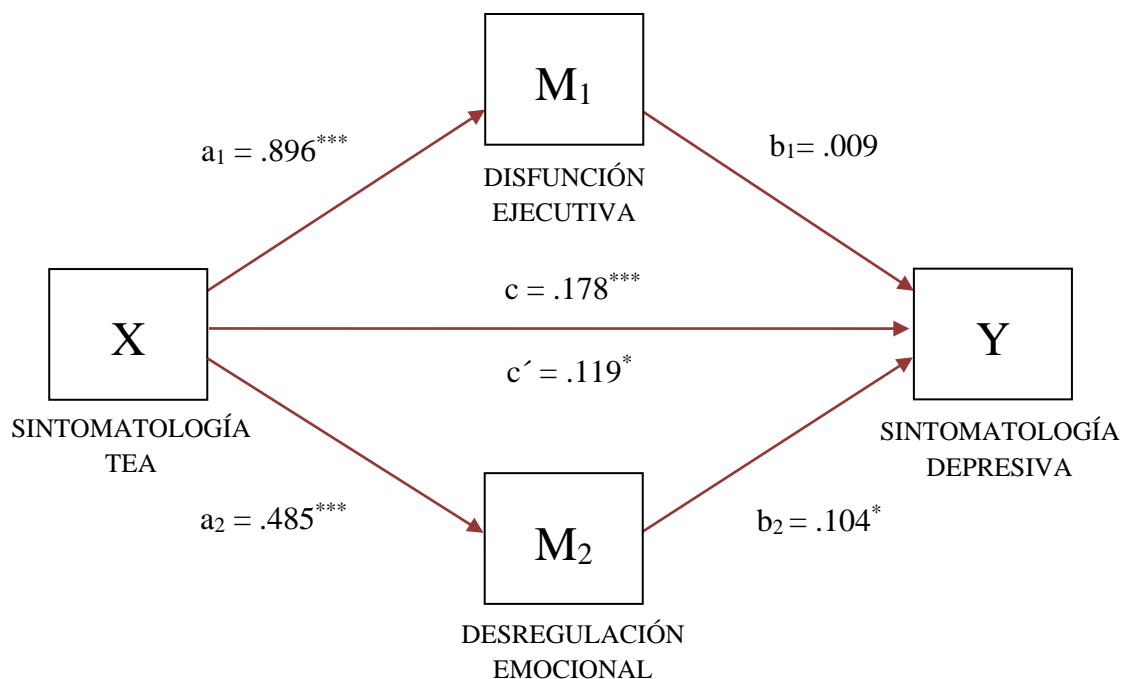
14. Análisis de mediación, moderación y procesos condicionales para la Sintomatología Depresiva en el TEA

14.1. Análisis de mediación múltiple con variables transdiagnósticas como mediadoras

Se probó un modelo paralelo de mediación múltiple (Hayes, 2018) para determinar si el efecto de mediación de las variables transdiagnósticas era significativo entre la sintomatología depresiva (variable dependiente Y) y sintomatología autista (variable independiente X).

Figura 32.

Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre las sintomatologías autista y depresiva.



Nota: a₁ = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la disfunción ejecutiva; b₁ = efecto directo de la disfunción ejecutiva sobre la sintomatología depresiva; a₂ = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b₂ = efecto directo de la DE sobre la sintomatología depresiva; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la depresiva; c = efecto total; * p < .050; *** p < .001.

En este modelo, el efecto directo entre la sintomatología TEA y la depresiva resultó significativo ($c' = .119$, $ET = .058$; $p = .044$). Junto a este, el efecto total ($c = .178$, $ET = .051$; $p = .000$) fue igualmente significativo. La diferencia entre el efecto total y el directo tuvo una estimación puntual de .059 y un intervalo de confianza bootstrap del 95%. (-.008, .124).

Tal como se aprecia en la Tabla 29, el papel mediador de la disfunción ejecutiva entre la sintomatología TEA y la sintomatología depresiva no resultó estadísticamente significativo ($F_{[1,119]} = 44.392$; $p = .000$). Su intervalo de confianza bootstrapping contenía el cero ($a_1b_1 = .008$, $ET = .038$, [- .070, .083]). No obstante, la desregulación emocional resultó ser una variable mediadora significativa en la relación sintomatología autista y sintomatología depresiva ($F_{[1,119]} = 15.174$; $p = .000$). Su intervalo de confianza fue estadísticamente diferente de cero ($a_2b_2 = .050$, $ET = .024$, [.005, .102]), apoyando, así, su capacidad mediadora.

En síntesis, los datos ofrecidos por el análisis de mediación apoyan parcialmente lo enunciado en la Hipótesis 8.5, referida al papel mediador de la disfunción ejecutiva y la desregulación emocional entre la sintomatología autista y la depresiva. Mientras la disfunción ejecutiva no resultó una mediadora significativa, sí lo fueron las estrategias de regulación emocional desadaptativas, puesto que su intervalo de confianza no contuvo el cero. Estos resultados confirman que la relación entre la sintomatología TEA y la depresiva se explica mejor por el uso de estrategias desadaptativas de regulación emocional.

Tabla 29. *Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas para las sintomatologías autista y depresiva.*

Antecedente	Consecuente											
		M ₁ (Disfunción Ejecutiva)				M ₂ (Desregulación Emocional)				Y (Sintomatología Depresiva)		
		Coef.	ET	p		Coef.	ET	p		Coef.	ET	p
X (Sintomatología TEA)	a ₁	.896	.134	< .001	a ₃	.485	.124	< .001	c'	.119	.058	< .050
M ₁ (Disfunción Ejecutiva)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁	.009	.042	> .050
M ₂ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₂	.104	.045	< .050
Constante	i ₁	18.375	5.883	< .010	i _{M3}	- 1.032	2.302	> .050	i _y	- 1.032	2.302	> .050
		R ² = .280					R ² = .112			R ² = .160		
		F(1,119) = 44.392, p < .001					F(1,119) = 15.174, p < .001			F(3,117) = 7.177, p < .000		

Nota: i_{M1}, i_{M2}, i_{M3} e i_y son intercepciones de la regresión.

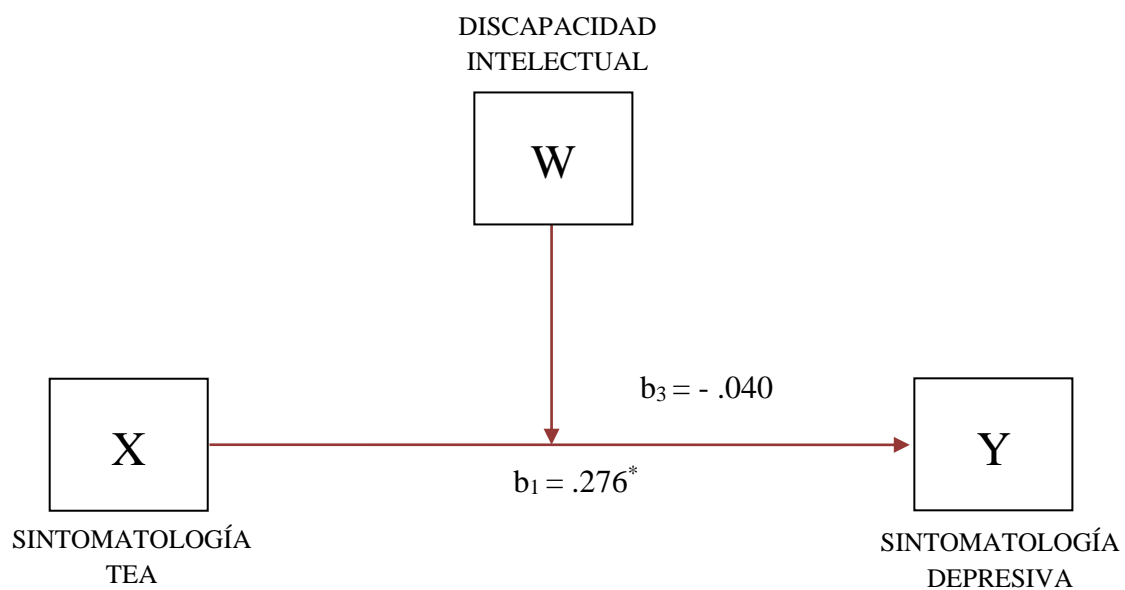
14.2. Análisis de moderación simple con el nivel de DI como moderadora

A continuación, se describen los resultados del análisis de moderación simple ejecutado con 10.000 muestras de bootstrapping para la sintomatología autista (X) y la sintomatología depresiva (Y). Para este análisis la variable propuesta como moderadora fue el nivel de DI (W).

De acuerdo con la Figura 33 el efecto directo de la sintomatología TEA sobre la depresiva fue significativo ($b_1 = .276$, $ET = .122$; $p = .025$). No obstante, el efecto moderador de la DI no lo fue ($b_3 = -.040$, $ET = .045$; $p = .372$; $F_{[3,117]} = 4.258$; $p = .006$), refutando, parcialmente, la Hipótesis 6.5.

Figura 33.

Representación gráfica del modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y depresiva.



Nota: b_1 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la depresiva; b_3 = efecto de interacción de la variable moderadora DI; * $p < .050$.

Tabla 30. *Modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y depresiva*

		Coef.	ET	T	p
Constante	i_y	- 3.507	5.225	-.671	> .050
X (Sintomatología TEA)	b_1	.276	.122	2.262	< .050
W (DI)	b_2	1.804	1.919	.940	> .050
X*W (Sintomatología TEA*DI)	b_3	- .040	.045	-.896	> .050
$R^2 = .097$					
$F(3,117) = 4.258, p < .010$					

Nota: i_y es una intercepción de la regresión.

14.3. Análisis de moderación simple con el contexto como moderadora

En esta ocasión, un análisis de moderación simple (modelo 1) fue llevado a cabo para probar el papel moderador del contexto.

Únicamente el efecto principal de la sintomatología del autismo sobre la sintomatología ansiosa fue significativo ($b_1 = .176$, $ET = .531$; $p = .001$). El efecto moderador de la variable contexto no resultó significativo ($b_3 = - .029$, $ET = .106$; $p = .780$; $F_{[3,117]} = 4.001$; $p = .009$). En consecuencia, la Hipótesis 6.5, que enunciaba la relación moderada entre la sintomatología TEA y depresiva por las variables demográficas, no fue significativa para la variable contexto.

La Tabla 31 recoge los coeficientes y niveles de significatividad de las variables implicadas en el análisis.

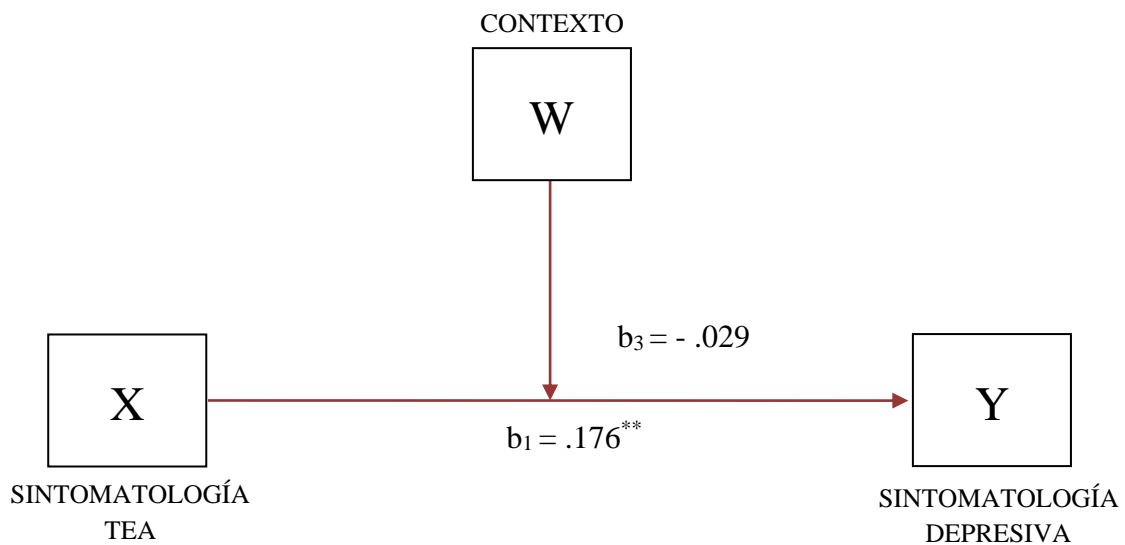
Tabla 31. *Modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y depresiva.*

		Coef.	ET	T	p
Constante	i_y	1.024	2.323	.441	> .050
X (Sintomatología TEA)	b_1	.176	.531	3.274	< .010
W (Contexto)	b_2	1.030	4.647	.825	> .050
X*W (Sintomatología TEA*Contexto)	b_3	- .029	.106	- 2.370	> .050
$R^2 = .093$					
$F(3,117) = 4.001, p < .010$					

Nota: i_y es una intercepción de la regresión.

Figura 34.

Representación gráfica del modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y depresiva.



Nota: b_1 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la depresiva; b_3 = efecto de interacción de la variable moderadora contexto; $** p < .010$.

14.4. Análisis de moderación múltiple con el sexo y la edad como moderadoras

Se llevó a cabo un tercer análisis de moderación para la relación entre la sintomatología depresiva (Y) y la sintomatología autista (X) con dos variables como moderadoras: sexo (W) y edad (Z). El modelo propuesto se recoge en la Figura 35.

Tabla 32. *Modelo de moderación del sexo y la edad sobre las sintomatologías autista y depresiva.*

		Coef.	ET	T	p
Constante	I _y	17.996	6.278	2.866	< .010
X (Sintomatología TEA)	b ₁	-.198	.146	- 1.349	> .050
W (Sexo)	b ₂	13.945	4.860	2.869	< .010
Z (Edad)	b ₃	- 6.928	2.673	- 2.592	< .010
X*W (Sintomatología TEA*Sexo)	b ₄	-.298	.114	- 2.616	< .010
X*Z (Sintomatología TEA*Edad)	b ₅	.152	.061	2.478	< .050

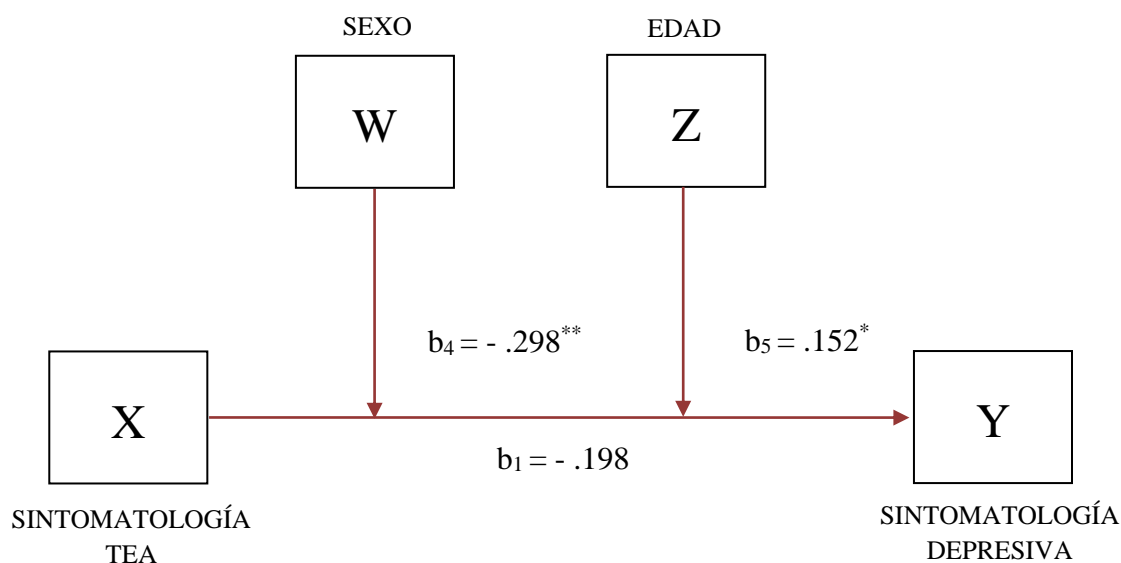
$$R^2 = .212$$

$$F(5,113) = 5.946, p < .001$$

Nota: i_y es una intercepción de la regresión.

Figura 35.

Representación gráfica del modelo de moderación de la edad y el sexo sobre las sintomatologías autista y depresiva.



Nota: b_1 = efecto directo de la variable sintomatología TEA sobre la sintomatología depresiva; b_4 = efecto de interacción de la variable moderadora sexo; b_5 = efecto de interacción de la variable moderadora edad; * $p < .050$; ** $p < .010$.

De acuerdo con los datos recogidos en la Tabla 32, el efecto principal de la sintomatología TEA en la sintomatología depresiva no resultó significativo ($b_1 = -.198$, $ET = .146$; $p = .179$). No obstante, las variables moderadoras sexo y edad sí tuvieron un efecto significativo sobre la sintomatología depresiva (sexo, $b_2 = 13.945$, $ET = 4.860$; $p = .004$; edad, $b_3 = -6.928$, $ET = 2.673$; $p = .010$). Los efectos de interacción, es decir, el papel moderador de las variables W (sexo, $b_4 = -.298$, $ET = .114$; $p = .010$) y Z (edad, $b_5 = .152$, $ET = .061$; $p = .014$) también resultaron estadísticamente significativos ($F_{[5,113]} = 5.946$; $p = .000$). El modelo total explicó un 21.2% de la varianza. En base a estos datos, se confirma parcialmente la Hipótesis 6.5, que enunciaba la relación moderada entre la sintomatología TEA y depresiva por las variables demográficas, esta asociación fue significativa para las variables sexo y edad.

Los efectos condicionados ofrecidos por el análisis de moderación concretan que esta relación, moderada por el sexo y la edad, es significativa para sujetos varones con

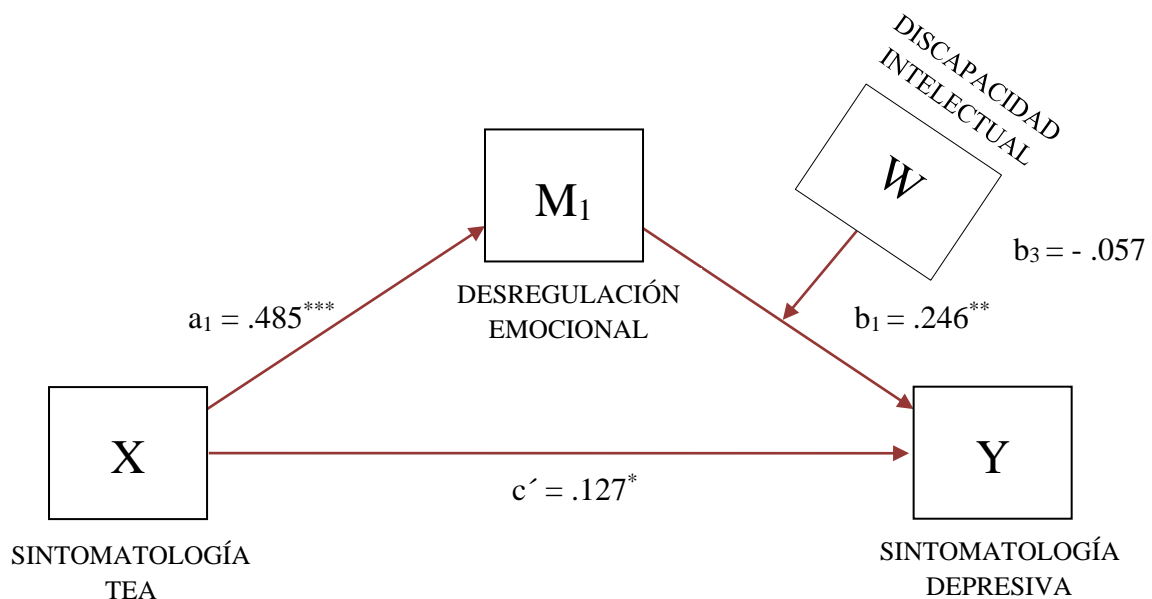
edades comprendidas entre los 30 y 39 (.160, .405) y entre los 40 y 49 años (.244, .583), puesto que sus intervalos de confianza fueron distintos de cero.

14.5. Análisis de mediación moderada con la variable desregulación emocional como mediadora y el nivel de DI como moderadora

Se realizó este análisis de mediación moderada o de procesos condicionales (modelo 14 de Hayes) para probar el papel de la desregulación emocional (M_2) como mediadora y de la DI (W) como moderadora en la relación sintomatología autista (X) - sintomatología depresiva (Y).

Figura 36.

Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnósticas DE y la DI sobre las sintomatologías autista y depresiva.



Nota. a_1 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la desregulación emocional; b_1 = efecto directo de la DE sobre la sintomatología depresiva; b_3 = efecto de interacción de la variable DI sobre la relación DE y sintomatología depresiva; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la depresiva; * $p < .050$; ** $p < .010$; *** $p < .001$.

Los resultados de este análisis se presentan en la Tabla 33, El efecto directo de la sintomatología TEA sobre la sintomatología depresiva fue significativo ($c' = .127$, ET = .052; $p = .016$) en este modelo. El efecto directo de la DI sobre la variable mediadora

desregulación emocional también resultó significativo ($b_2 = 2.029$, $ET = 1.056$; $p = .038$). Sin embargo, el efecto de interacción de la variable moderadora (DI) no fue significativo ($b_3 = -.057$, $ET = .027$; $p = .058$). En consecuencia, el efecto de mediación moderada para la variable desregulación emocional no resultó significativo ($b_1b_3 = -.025$, $ET = .0132$, $[-.054, .000]$), refutando lo enunciado en la Hipótesis 8.6.

Tabla 33. *Modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica y la DI para las sintomatologías autista y depresiva.*

Antecedente		Constante						
		M ₁ (Desregulación Emocional)				Y (Sintomatología Ansiosa)		
		Coef.	ET	p		Coef.	ET	p
X (Sintomatología TEA)	a ₁	.485	.124	< .001	c'	.127	.052	< .050
M ₁ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-	b ₁	.246	.080	< .010
W (DI)	-	-	-	-	b ₂	2.029	1.056	< .050
M ₁ *W (Desregulación Emocional*DI)	-	-	-	-	b ₃	-.057	.027	> .050
Constante	i _{M1}	17.233	5.448	< .010	i _y	- 6.908	3.615	> .050
		R ² = .116				R ² = .185		
		F(1,119) = 15.174, p < .001				F(4,116) = 6.672, p < .000		

Nota: i_{M1}, i_{M2} e i_Y son intercepciones de la regresión.

14.6. Análisis de mediación moderada con la variable desregulación emocional como mediadora y el contexto como moderadora

Se realizó un segundo análisis de mediación moderada para la relación establecida entre la sintomatología del TEA (X) y la sintomatología de la depresión. Como en el modelo anterior, la variable propuesta como mediadora fue la desregulación emocional (M₁). En esta ocasión, el contexto (W) se introdujo como moderador.

Las relaciones entre las variables introducidas se representan en la Figura 37. El efecto directo de la sintomatología TEA sobre la sintomatología depresiva resultó significativo ($c' = .132$, $ET = .053$; $p = .015$). Sin embargo, el efecto directo de la variable contexto no fue significativo para la M₁ (DE) ($b_2 = -2.520$, $ET = 2.794$, $p = .368$). Tampoco los efectos de interacción resultaron significativos (DE, $b_3 = .059$, $ET = .071$; $p = .401$, $F_{[4,116]} = 5.580$).

Los índices de mediación moderada no fueron estadísticamente significativos para las relaciones propuestas (véase Tabla 34). El intervalo de confianza del efecto del contexto entre la variable mediadora DE y la variable sintomatología autista contuvo el cero ($b_1b_3 = .020$, $ET = .034$, $[-.037, .100]$). De acuerdo con estos datos, la Hipótesis 8.6, sobre la relación mediada por la desregulación emocional y, a su vez, moderada por el contexto se refuta.

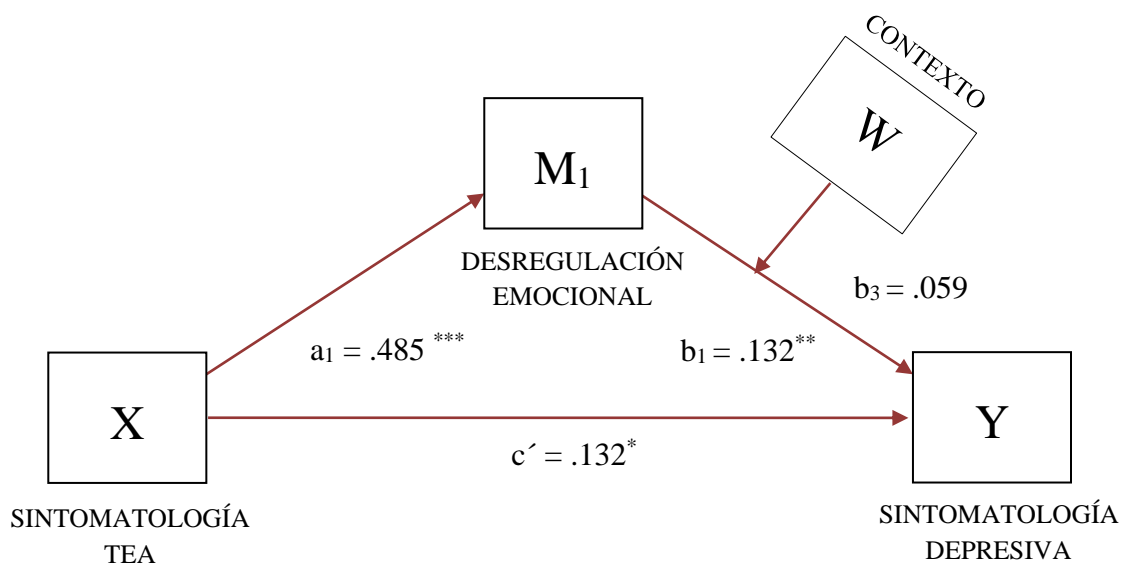
Tabla 34. *Modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y el contexto para las sintomatologías autista y depresiva.*

Antecedente		Constante						
		M ₁ (Desregulación Emocional)			Y (Sintomatología Depresiva)			
		Coef.	ET	p		Coef.	ET	p
X (Sintomatología TEA)	a ₁	.485	.124	< .001	c`	.132	.053	< .050
M ₁ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-	b ₁	.132	.053	< .050
W (Contexto)	-	-	-	-	b ₂	- 2.520	2.794	>.050
M ₁ *W (Desregulación Emocional*Contexto)	-	-	-	-	b ₃	.059	.071	> .050
Constante	i _{M1}	17.233	5.448	< .010	i _y	- 1.026	2.284	> .050
R ² =.116					R ² = .171			
F(1,119) = 15.174, p < .010					F(4,116) = 5.580, p < .001			

Nota: i_{M1}, i_{M2} e i_y son intercepciones de la regresión.

Figura 37.

Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y el contexto sobre las sintomatologías autista y depresiva.



Nota. a_1 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b_1 = efecto directo de la DE sobre la sintomatología depresiva; b_3 = efecto de interacción de la variable contexto sobre la relación DE y sintomatología depresiva; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la depresiva; $**p < .01$; $***p < .000$.

14.7. Análisis de mediación moderada con la variable desregulación emocional como mediadora y el sexo como moderadora

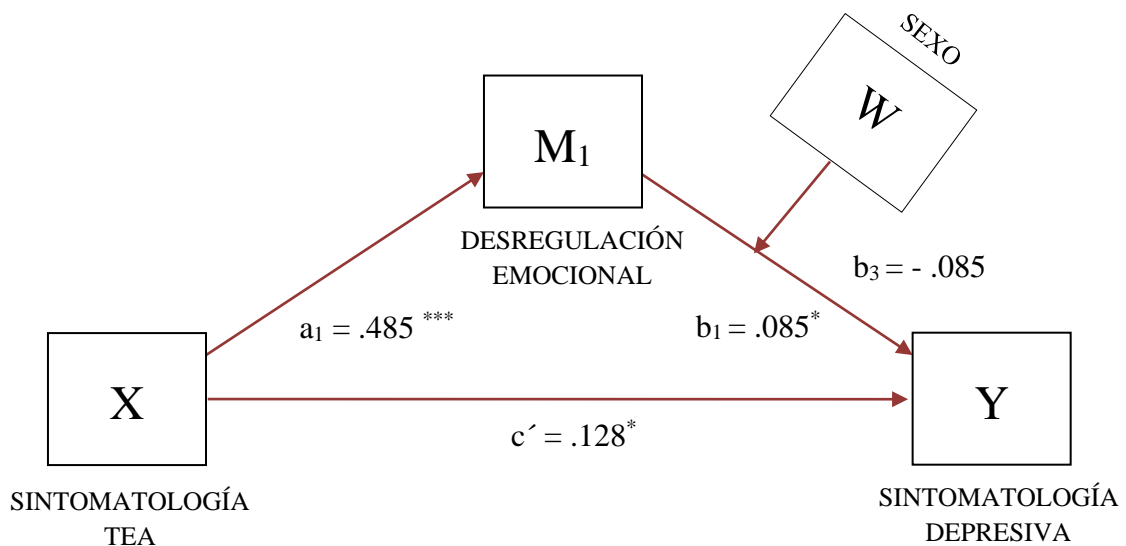
De nuevo, se realizó un análisis de mediación moderada donde la sintomatología autista (X) actuó de variable independiente y sintomatología depresiva (Y) de dependiente. Como en los casos anteriores, la variable mediadora introducida en el modelo fue la desregulación emocional (M), mientras que el sexo (W) tuvo un rol moderador en esta ocasión.

La Figura 38 representa las relaciones obtenidas en dicho análisis. En ella puede apreciarse cómo el efecto directo de la sintomatología TEA sobre la sintomatología depresiva resultó significativo ($c' = .128$, $ET = .055$; $p = .023$). La variable moderadora (sexo) tuvo un efecto directo no significativo sobre la variable mediadora desregulación emocional (DE) ($b_2 = 4.418$, $ET = 3.097$; $p = .156$). De igual manera, el efecto de interacción de la variable moderadora sobre la relación desregulación emocional-

sintomatología depresiva no fue estadísticamente significativo ($b_3 = -.085$, $ET = .078$; $p = .275$, $F_{[4,116]} = 6.597$). Como consecuencia, el efecto moderador sobre la variable mediadora no fue significativo para la relación entre la variable mediadora DE y la variable sintomatología autista, refutando lo enunciado en la Hipótesis 8.6. El intervalo de confianza no contuvo el cero ($b_1a_3 = -.041$, $ET = .046$, $[-.150, .031]$).

Figura 38.

Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y el sexo sobre las sintomatologías autista y depresiva.



Nota. a_1 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b_1 = efecto directo de la DE sobre la sintomatología depresiva; b_3 = efecto de interacción de la variable sexo sobre la relación DE y sintomatología depresiva; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la depresiva; * $p < .05$; *** $p < .000$.

Tabla 35. *Modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y el sexo para las sintomatologías autista y depresiva.*

Antecedente		Constante						
		M ₁ (Desregulación Emocional)			Y (Sintomatología Depresiva)			
		Coef.	ET	p	Coef.	ET	p	
X (Sintomatología TEA)	a ₁	.485	.124	< .001	c'	.128	.055	< .050
M ₁ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-	b ₁	.085	.039	< .050
W (Sexo)	-	-	-	-	b ₂	4.418	3.097	> .050
M ₁ *W (Desregulación Emocional*Sexo)	-	-	-	-	b ₃	-.085	.078	> .050
Constante	i _{M1}	17.233	5.448	< .010	i _y	.052	2.544	> .050
R ² = .116					R ² = .199			
F(1,119) = 15.174, p < .001					F(4,116) = 6.597, p < .001			

Nota: i_{M1}, i_{M2} e i_Y son intercepciones de la regresión.

14.8. Análisis de mediación moderada con la variable desregulación emocional como mediadora y la edad como moderadora

Un último análisis de procesos condicionales para la relación sintomatología autista (X) y sintomatología depresiva (Y) se ejecutó con el objetivo de verificar si el efecto indirecto de la variable DE estaba moderado por la edad (W).

De acuerdo con los resultados expuestos, resultó significativo el efecto directo de la sintomatología TEA sobre la sintomatología depresiva ($c' = .111$, $ET = .054$; $p = .044$). El efecto directo de la edad sobre la variable mediadora (DE) no fue significativo ($b_2 = .469$, $ET = 1.666$ $p = .778$). Asimismo, el efecto de interacción de la variable edad tampoco resultó significativo ($b_3 = -.019$, $ET = .042$ $p = .653$). El efecto de mediación moderada de la variable sexo para la desregulación emocional tampoco resultó significativo, puesto que el intervalo de confianza contuvo el cero ($b_1b_3 = -.009$, $ET = .022$, $[-.050, .039]$). Por ello, la Hipótesis 8.6, referida a la existencia de mediación moderada entre la sintomatología TEA y la depresiva, se refuta para todas las variables demográficas.

Los distintos coeficientes, el efecto directo y la significatividad de los resultados se aprecian de forma más detallada en la siguiente tabla.

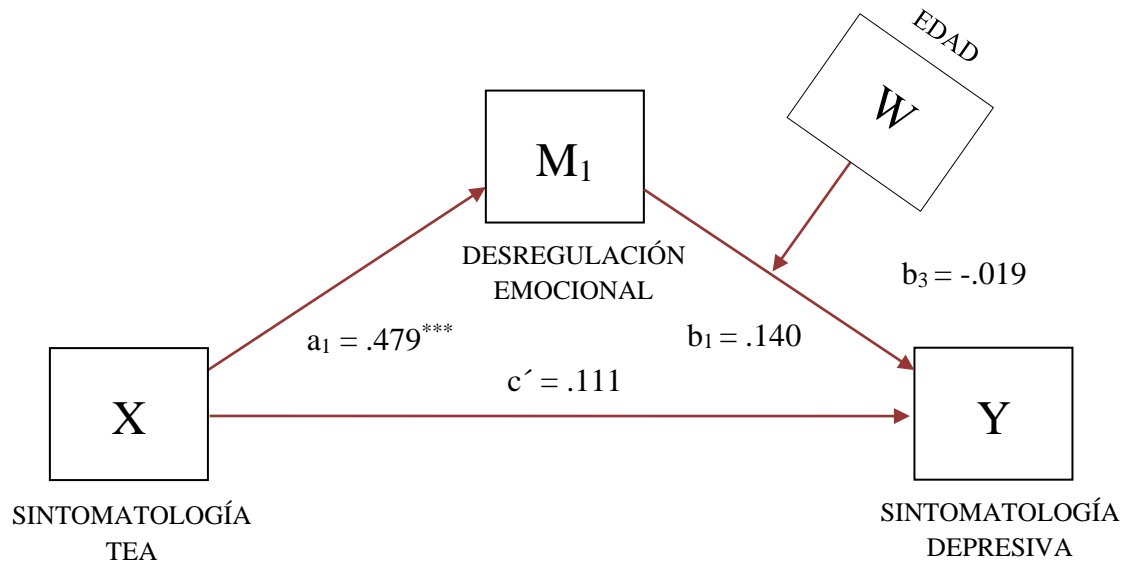
Tabla 36. *Modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y la edad para las sintomatologías autista y depresiva.*

Antecedente		Constante						
		M ₁ (Desregulación Emocional)			Y (Sintomatología Depresiva)			
		Coef.	ET	p	Coef.	ET	p	
X (Sintomatología TEA)	a_1	.479	.131	< .001	c'	.111	.054	< .050
M ₁ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-	b_1	.140	.090	> .050
W (Edad)	-	-	-	-	b_2	.469	1.666	> .050
M ₁ *W (Desregulación Emocional*Edad)	-	-	-	-	b_3	-.019	.042	> .050
Constante	i_{M1}	17.534	5.747	< .010	i_y	-.930	4.091	> .050
$R^2 = .116$					$R^2 = .142$			
$F(1,117) = 13.341$, $p < .001$					$F(4,114) = 4.744$, $p < .001$			

Nota: i_{M1} , i_{M2} e i_Y son intercepciones de la regresión.

Figura 39.

Representación gráfica del modelo de procesos condicionales de la variable transdiagnóstica DE y la edad sobre las sintomatologías autista y depresiva.



Nota. a_1 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b_1 = efecto directo de la DE sobre la sintomatología depresiva; b_3 = efecto de interacción de la variable edad sobre la relación DE y sintomatología depresiva; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la depresiva; * $p < .05$.

15. Discusión de los resultados relativos a la Sintomatología Depresiva y el TEA

En este apartado, la variable objeto de este estudio fue la sintomatología depresiva en adultos con autismo y DI. En nuestra muestra de trabajo un 13.2 % presentó síntomas clínicos de depresión. Esta tasa resulta moderada en contraste con las reportadas en otros trabajos con población con TEA. No obstante, gran parte de estas investigaciones se han realizado con personas de alto funcionamiento (Bitsika & Sharpley, 2015; Mayes et al., 2011; Montazeri et al., 2019; Sterling et al., 2008; Wigham et al., 2017) donde la detección de síntomas depresivos es más similar a su diagnóstico en la población general. Un grupo numeroso de participantes de nuestra investigación eran sujetos no verbales o con lenguaje no funcional, por ello las tasas encontradas en nuestro estudio pueden ser significativamente distintas a las halladas en la literatura.

Los resultados aportados por esta investigación mostraron como los síntomas nucleares del TEA se asociaron con la sintomatología depresiva, de acuerdo con lo esperado en la Hipótesis 5.1. De igual modo, cada uno de los dominios sintomatológicos del autismo se vincularon con los síntomas depresivos en personas con autismo (Hipótesis 5.2), en clara coincidencia con otras investigaciones previas que informaron de la existencia de un vínculo bidireccional entre ambas sintomatologías (Domes et al., 2016; Kreiser & White, 2015; Uljarević et al., 2019). Además, en múltiples ocasiones, se ha descrito cómo cuando la sintomatología depresiva aumentaba o disminuía, también lo hacía de forma simétrica la sintomatología del TEA (Andersen et al., 2015). Algunos casos clínicos como el descrito por Ozinci et al. (2012) refieren el aumento de la severidad autista cuando el trastorno cursa con síntomas de depresión.

En la literatura encontramos varios estudios (Gadow et al., 2012; Ghaziuddin & Zafar, 2008; Mannion et al., 2014; Sterling et al., 2008) que han subrayado la relación entre los síntomas depresivos y el aumento de déficits sociales y de la comunicación en el colectivo con TEA. De hecho, Johnston y Iarocci (2017) afirmaron que la sintomatología depresiva era un buen predictor de la competencia social en la población con TEA.

La relación de los síntomas de depresión con las conductas e intereses repetitivos y estereotipados también ha sido tratada en trabajos científicos, aunque en menor medida.

Stratis y Lecavalier (2013) hallaron en un estudio con niños y jóvenes con TEA una relación de predicción significativa entre las conductas repetitivas y la sintomatología depresiva. Si bien este estudio trabajó con muestra infanto-juvenil, sus resultados son interesantes puesto que se emplearon instrumentos de heteroinforme tal como se ha hecho en nuestra investigación.

Las sintomatologías de tipo externalizadas, como la irritabilidad y la agresividad, también tuvieron una relación positiva con la sintomatología depresiva (Hipótesis 7.1). Concretamente, los excesos conductuales e irritabilidad, es decir cólera, rabietas, enfados, etc. (Matson & Boisjoli, 2008), resultaron ser buenos predictores de los síntomas de depresión en TEA. Este tipo de conductas desadaptativas han sido relacionadas tradicionalmente con la depresión en el autismo (Clark et al., 1999; Mazzone et al., 2013).

Junto a ellas, y de acuerdo con lo enunciado en la Hipótesis 7.3, las quejas somáticas presentaron una relación significativa con los síntomas depresivos en TEA, reportando además un valor predictivo significativo.

En línea con estos resultados la literatura propone una serie de vías de expresión de la depresión en población con TEA de bajo funcionamiento relacionada con signos vegetativos, somáticos y conductuales (Ghaziuddin et al., 2002; Jang, 2015; Stewart et al., 2006). Entre ellos encontramos los problemas de conducta, el aumento de la irritabilidad (Gotham et al., 2014b; Gotham et al., 2015) y las conductas agresivas (Adams & Matson, 2015; Stewart et al., 2006). La aparición de problemas y quejas físicas también ha sido vinculada con la presencia de sintomatología depresiva en el colectivo con TEA (Richdale & Baglin, 2015). La investigación sugiere manifestación de la sintomatología depresiva distintas a las encontradas en la población general, especialmente en población de bajo funcionamiento, como consecuencia de sus limitaciones verbales y de expresión.

En este sentido, el DSM-5 (APA, 2013) recoge un nuevo diagnóstico, trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, para la población infantil, en la categoría trastornos depresivos. Este se caracteriza por irritabilidad y explosiones conductuales, reconociéndose de esta forma, la expresión de los síntomas de depresión a través de la conducta.

Igualmente, el estudio de Montazeri et al. (2019) sobre la expresión atípica de la depresión en el colectivo autista, mostró como en un análisis de redes la inquietud fue un

síntoma altamente puntuado en el grupo de personas con TEA y síntomas de depresión, mientras que en el grupo control, normotípico y con depresión, esto no fue así. Sus resultados proponían la importancia de dicho síntoma para el grupo TEA y subrayaban las diferencias cualitativas de la sintomatología depresiva en la población con autismo frente a la población general.

En relación con las variables transdiagnósticas, la sintomatología depresiva se asoció con la disfunción ejecutiva y con las estrategias de RE (Hipótesis 8.2). Investigaciones anteriores también han descrito el vínculo existente entre estas variables y los síntomas de depresión tanto en población con TEA como en la población neurotípica. Recientemente, Demetriou et al. (2019) sugirió el posible papel moderador del funcionamiento ejecutivo en el desarrollo de síntomas de ansiedad y depresión en personas con TEA, motivando la investigación a este respecto. Igualmente, resulta común encontrar trabajos que identifiquen el uso de estrategias no adaptativas de RE como factores transdiagnósticos al desarrollo de los trastornos de tipo internalizado (Aldao et al., 2010; Cai, Richdale, Dissanayake, & Uljarević, 2018; Charlton et al., 2019; Gross & John, 2003; Sandin et al., 2012; Stern et al., 2014).

La desregulación emocional fue buena predictora de los síntomas de depresión en TEA (Hipótesis 8.3). Como se describía anteriormente, otros hallazgos similares pueden encontrarse en diversos estudios realizados en población con autismo. Este es el caso de los trabajos de Bruggink et al. (2016) y Mazefsky et al. (2013) en los que se describió cómo el uso de estrategias no adaptativas de RE se relacionaba con el desarrollo de sintomatologías internalizadas como ansiedad o depresión en esta población. La literatura encuentra que las estrategias de RE más utilizadas por personas con TEA son desadaptativas, concretamente la evitación (Cervantes & Matson, 2015; Pouw et al., 2013), y la rumia (Rieffe et al., 2014) son dos de las estrategias más reportadas por la investigación en población con TEA.

Sin embargo, contrariamente a lo esperado (Hipótesis 8.3), la disfunción ejecutiva no tuvo un papel predictivo para los síntomas de depresión. Los resultados ofrecidos por investigaciones al respecto son mixtos (Smitherman et al., 2007). La mayor parte de los trabajos evidencian déficits ejecutivos en personas con depresión, señalándolos como

factores de riesgo para el desarrollo de trastornos depresivos (Andersen et al., 2015; Crane et al., 2013; Gotham et al., 2015). Sin embargo, otras investigaciones no encuentran alteraciones significativas en las FE de las personas con un diagnóstico de depresión (Watkins & Brown, 2002). Estos resultados, de tipo mixto, tal vez, puedan explicarse atendiendo a las tareas ejecutivas seleccionadas para la evaluación o al tipo de instrumento aplicado. En cualquier caso, este tipo de investigaciones han sido llevadas a cabo en menor medida en personas con TEA y DI limitando el contraste de los hallazgos. Nuestra muestra tenía múltiples comorbilidades como epilepsia o DI, condiciones que afectan al funcionamiento ejecutivo, además del TEA. Por ello, es probable que una gran parte de la muestra tenga funciones ejecutivas muy débiles pudiendo afectar este hecho a los resultados.

Además, la desregulación emocional tuvo un papel mediador entre los síntomas TEA y de depresión. A tenor de estos resultados, la asociación entre ambas sintomatologías se explica mejor por el efecto indirecto que ejercen las estrategias de RE. Tal como se ha descrito con anterioridad, diversos trabajos han señalado a estas variables como factores de vulnerabilidad al desarrollo y mantenimiento de los síntomas de depresión (Gardiner & Iarocci, 2018; Peterson, 2016). Ciertos autores demostraron que las estrategias de RE desadaptativas eran un factor transdiagnóstico vinculado tanto a los problemas de tipo internalizado como a las alteraciones de conducta en estudios realizados con niños con TEA (Bos et al., 2018; Patel et al., 2017). En esta línea, algunas investigaciones recientes informan de resultados positivos de intervenciones transdiagnósticas basadas en la RE para síntomas internalizados en población con TEA (Conner et al., 2019; Factor et al., 2019). Sin embargo, el grupo de variables transdiagnósticas no tuvo un peso predictivo mayor para la sintomatología depresiva que el conjunto de variables clínicas, en la línea de lo descrito en la Hipótesis 8.4. Esto tal vez pueda explicarse teniendo en cuenta que el grupo de variables clínicas era mayor y, además, recogía a las quejas somáticas, elemento con gran peso en la expresión de síntomas depresivos en este colectivo.

En este estudio, los mayores niveles de desregulación emocional se encontraron entre las personas que presentaban una sintomatología depresiva considerada clínica,

avalando de nuevo la importancia de esta variable en la sintomatología depresiva en el TEA.

La DI no moderó, ni estableció diferencias significativas entre grupos para la sintomatología depresiva. El papel de la DI en TEA como protector o predisponente al desarrollo de síntomas depresivos es, como sabemos, un tema debatido en la literatura. Mientras gran parte de los trabajos informan de menores tasas de depresión en población con DI (Goldin et al., 2014), otros son de la opinión de que la severidad autista asociada a DI supone un factor de riesgo para esta psicopatología (Hill et al., 2004; Magnuson & Constantino, 2011; Stewart et al., 2006). En este debate hemos de recordar las múltiples dificultades que supone un diagnóstico de depresión en personas con DI (Greenlee et al., 2016; Wigham et al., 2017).

La edad y el sexo tuvieron una capacidad moderadora en la relación autismo-depresión, confirmando así la Hipótesis 6.5. Los resultados demostraron que la asociación entre el autismo y la depresión era significativa para varones con edades entre los 30 y 49 años. No obstante, los análisis diferenciales no hallaron diferencias significativas en los niveles de sintomatología depresiva en nuestra muestra. Los estudios realizados a este respecto no son concluyentes. Algunos trabajos no encuentran diferencias significativas (Worley & Matson, 2011) mientras otras sugieren una mayor vulnerabilidad entre las adolescentes (Gotham et al., 2014a; Oswald et al., 2016; White & DiCriscio, 2015). Otros datos proponen incremento de la severidad de los síntomas depresivos con la edad (Lever & Geurts, 2016; Roy et al., 2015). El estudio de Gotham et al. (2015) describió como los varones mostraban más síntomas de depresión hasta los 13 años, aumentando en la adolescencia en las mujeres, alcanzando cifras similares pasados los 21 años para ambos sexos.

Los resultados mixtos, e incluso contradictorios, han de ser interpretados con cautela de acuerdo con la recomendación de Ghaziuddin et al. (2002), quien advertía de la posibilidad de no encontrar acuerdos en los trabajos sobre síntomas depresivos en TEA debido a las dificultades de evaluación y las diferencias metodológicas entre los estudios.

Si bien, los resultados de los análisis condicionales, o de mediación moderada, no resultaron significativos, el modelo referido a la relación entre el TEA y los síntomas de depresión mediada por las estrategias de RE y moderada por la DI fue tendencioso. A

pesar de que el efecto total del DI no fue significativo, los datos apuntaban hacía una relación de significatividad en las personas con DI menos severa. Dado que, tanto en el caso de DI profunda como no especificada, los niveles de discapacidad eran muy elevados y carecían de lenguaje, la evaluación de la RE es, sin duda, muy compleja (Adams & Oliver, 2011), pudiendo esto afectar al análisis. Resultaría interesante replicar este modelo en muestras de mayor tamaño con el mismo número de sujetos en cada nivel de DI. La investigación sobre RE y DI está centrada, en su mayoría, en personas con déficits leves (Fenning et al., 2018), tal vez, como consecuencia de la dificultad de evaluación de este proceso en personas con un importante deterioro intelectual.

En resumen, este estudio ha aportado un conjunto de resultados que evidencian la relación entre los síntomas nucleares del TEA y los depresivos. Según nuestros hallazgos la severidad de dos dominios sintomatológicos del TEA -limitaciones en comunicación social y conductas e intereses repetitivos- parecen estar relacionados con la presencia de síntomas de depresión en personas con autismo y DI. Además, la variable transdiagnóstica, desregulación emocional, ha demostrado tener un importante papel como predictora y mediadora, señalándose como factor de vulnerabilidad al desarrollo de síntomas depresivos. Estos datos apuntan a la importancia de dirigir nuestra atención hacía estas variables, de carácter transdiagnóstico, para prevenir el desarrollo de psicopatologías internalizadas, tales como la depresión, sintomatologías aún complejas de detectar y trabajar en personas con características TEA. El sexo y la edad se identificaron como moderadores señalando a los varones con edades comprendidas entre los 30 y 49 como vulnerables al desarrollo de síntomas depresivos.

Estudio 3. Sintomatología obsesivo-compulsiva en personas adultas con TEA y DI

16. Análisis diferenciales de la Sintomatología Obsesivo-compulsiva en función de las variables demográficas

Los resultados del análisis de diferencias de medias para los síntomas de TOC en población con TEA se recogen en la siguiente tabla.

Tabla 37. Diferencias de medias de la sintomatología obsesivo-compulsiva en función de variables demográficas.

Variables	Sintomatología obsesivo-compulsiva			
	M	DT	t/F	d/ η^2
Edad Cronológica			.249	.006 ^c
18-29	18.16	8.551		
30-39	19.03	10.364		
40-49	19.43	10.069		
+ 50	22.67	9.866		
Sexo			1.056	.206 ^c
Varones	19.40	10.131		
Mujeres	17.38	9.413		
Nivel de DI			2.011	.065 ^b
DI Leve	18.89	9.729		
DI moderada	20.37	10.141		
DI grave	20.72	9.724		
DI profunda	16.32	10.090		
DI no especificada	12.40	6.769		
Contexto			1.058	.193 ^c
Urbano	19.74	9.801		
Rural	17.83	9.990		

Nota: ** $p < .010$.

Tamaño del efecto (d; d de Cohen, 1988): grande^a = $>.80$, medio^b = $.50-.30$, pequeño^c = $.00-.20$.

(η^2 ; Eta al cuadrado) grande^a = $>.36$, medio^b = $.36-.05$, pequeño^c = $.00-.04$.

Tal como puede apreciarse en la tabla anterior, las variables intrasujetos contexto, edad y sexo no mostraron diferencias estadísticamente significativas, de acuerdo con lo esperado. A la luz de estos resultados, las Hipótesis 10.2, 10.3 y 10.4 se confirman. No obstante, se esperaba que el nivel intelectual sí supusiera diferencias en los síntomas de obsesiones y compulsiones en TEA. Según los datos aportados por los análisis, esto no fue así, refutándose la Hipótesis 10.1.

17. Análisis diferenciales de las variables transdiagnósticas en función de la Sintomatología Obsesivo-compulsiva

En la Tabla 38 se pueden observar los ANOVA relativos a las variables transdiagnósticas (disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre) en personas con TEA y sintomatología obsesivo-compulsiva.

De acuerdo con los datos reportados en dicha tabla, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los análisis realizados. En consecuencia, queda refutada la Hipótesis 12.1 relativa a las variables transdiagnósticas entre los grupos con sintomatología obsesivo-compulsiva severa y subclínica.

Tabla 38. *Diferencias de medias de las variables transdiagnósticas respecto al nivel de sintomatología obsesivo-compulsiva.*

Variables	Disfunción Ejecutiva				Desregulación Emocional				Intolerancia a la Incertidumbre			
	M	DT	F	η^2	M	DT	F	η^2	M	DT	F	η^2
Sintomatología obsesivo-compulsiva			2.147	.069 ^b			2.436	.077 ^b			2.436	.077 ^b
Subclínica	52.111	12.222			34.222	8.178			33.055	9.722		
Ligera	56.925	8.637			37.111	7.914			36.814	7.810		
Moderada	56.888	10.484			38.388	8.780			38.888	7.455		
Severa	59.333	9.207			39.866	8.144			37.033	7.672		
Extrema	62.100	8.633			43.400	8.194			41.600	6.670		

Tamaño del efecto (η^2 ; Eta al cuadrado) grande^a = > .36, medio^b = .36-.05, pequeño^c = .00-.04.

18. Correlatos de la Sintomatología Obsesivo-compulsiva en el TEA

A continuación, se describen las correlaciones de Pearson estadísticamente significativas relativas a las distintas variables demográficas y clínicas estudiadas en torno a los síntomas de autismo y la sintomatología obsesivo-compulsiva.

De acuerdo con lo planteado en la Hipótesis 9.1, relativa a la relación entre la sintomatología del TEA y a los síntomas obsesivo-compulsivos, se halló una correlación positiva y significativa entre los síntomas del autismo (DiBASRT) y la sintomatología obsesivo-compulsiva (TOC) ($r = .289$; $p = .001$), lo que confirma la hipótesis enunciada.

Del mismo modo, se esperaba que los síntomas obsesivo-compulsivos correlacionaran de forma significativa con el dominio sintomatológico del TEA referido a las conductas e intereses repetitivos y estereotipados (Hipótesis 9.2). Tal como se desprende del contenido de la Tabla 14, la sintomatología obsesivo-compulsiva se asoció con dichos síntomas (DiBASCR) ($r = .419$; $p = .000$), verificándose así dicha hipótesis.

Se esperaba, además, que los síntomas obsesivos-compulsivos correlacionaran con las variables propias de la sintomatología externalizada. Los resultados evidenciaron una relación significativa entre la sintomatología obsesivo-compulsiva y la escala del cuestionario ASD-CA problemas de conducta (ASDCAPC) ($r = .403$; $p = .002$), la escala de excesos conductuales/irritabilidad (ASDCAEC) ($r = .273$; $p = .002$), la subescala de agresividad (AGRABCL) ($r = .260$; $p = .004$), la ruptura de reglas (REGABCL) ($r = .285$; $p = .002$) y la variable de síntomas externalizados del ABCL (EXTER) ($r = .273$; $p = .002$), confirmándose de este modo lo enunciado en la Hipótesis 11.1.

En suma, se preveía que la sintomatología obsesivo-compulsiva correlacionara de forma significativa con las variables transdiagnósticas. Los resultados alcanzados apoyaron esta hipótesis, ya que, se halló una correlación positiva y significativa entre los síntomas obsesivo-compulsivos y la disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .260$; $p = .004$). La asociación fue también significativa para la desregulación emocional (DE) ($r = .284$; $p = .002$) y la intolerancia a la incertidumbre (IUST) ($r = .284$; $p = .010$). A tenor de estos resultados se confirma la Hipótesis 12.2.

De acuerdo con la Tabla 14, la sintomatología obsesivo-compulsiva correlacionó significativamente con distintas variables estudiadas que, aunque no se describen en las hipótesis de trabajo, merecen nuestra mención por su indudable repercusión clínica. Realizamos a continuación una breve descripción de estos resultados.

Se encontró una correlación positiva y significativa entre los síntomas obsesivos-compulsivos y la intolerancia a la incertidumbre prospectiva (IIP) ($r = .244$; $p = .007$). Igualmente, se constató una asociación significativa entre la sintomatología obsesivo-compulsiva y la ansiosa (ASAT, $r = .306$; $p = .001$; ASDCAAN, $r = .481$; $p = .000$). Otras variables relacionadas con la ansiedad también resultaron estadísticamente significativas, tales como, el arousal ansioso (AROUSAL) ($r = .301$; $p = .001$) y la sintomatología ansioso-depresiva del cuestionario ABCL (ADABCL) ($r = .233$; $p = .008$). La puntuación total de la escala de comorbilidad (ASDCAT) ($r = .403$; $p = .000$), así como otras sintomatologías clínicas, tales como los problemas de atención (ASDCAAT) ($r = .226$; $p = .009$) y del pensamiento (PENABCL) ($r = .636$; $p = .000$), correlacionaron también de forma significativa con los síntomas obsesivos-compulsivos.

Se describen a continuación otras relaciones no enunciadas en las hipótesis de trabajo relativas a las obsesiones y las compulsiones de forma separada.

Las obsesiones (OBS) y la edad mental de los sujetos (EDADM) ($r = .499$; $p = .007$) correlacionaron de manera significativa. Tal como refleja Tabla 14 también se encontraron correlaciones significativas entre las obsesiones y las variables transdiagnósticas. Las obsesiones se asociaron positiva y significativamente con la variable disfunción ejecutiva ($r = .212$; $p = .022$); del mismo modo ocurrió con la desregulación emocional (DE) ($r = .256$; $p = .005$), la intolerancia a la incertidumbre (IUST) ($r = .225$; $p = .015$) y sus dos dimensiones, prospectiva e inhibitoria (IIP, $r = .196$; $p = .034$; IIN, $r = .182$; $p = .049$).

Además, las obsesiones correlacionaron con los síntomas de ansiedad (ASAT, $r = .360$; $p = .000$; ASDCAAN, $r = .476$; $p = .000$), la ansiedad de ejecución (ASAE) ($r = .233$; $p = .011$) y el arousal ansioso (AROUSAL) ($r = .320$; $p = .000$). Igualmente lo hizo con la sintomatología depresiva (DEPGS) ($r = .246$; $p = .007$), la ansioso-depresiva (ADABCL) ($r = .476$; $p = .000$) y la escala de sintomatología internalizada del ABCL (INTABCL) ($r = .188$; $p = .043$). También, las obsesiones ofrecen correlaciones

significativas con otras variables clínicas tales como la comorbilidad total (ASDCAT) ($r = .034$; $p = .000$) y los trastornos del pensamiento (PENABCL) ($r = .562$; $p = .000$).

Del mismo modo, se aprecian correlaciones significativas entre las obsesiones y los síntomas externalizados, este es el caso de la escala del ASD-CA de problemas de conducta (ASDCAPC) ($r = .195$; $p = .035$) y de la escala de excesos conductuales/irritabilidad (ASDCAEC) ($r = .289$; $p = .002$). Las subescalas del cuestionario ABCL, agresividad (AGRABCL) ($r = .269$; $p = .003$), ruptura de reglas (REGABCL) ($r = .216$; $p = .019$) y sintomatología externalizada del ABCL (EXTER) ($r = .253$; $p = .006$) también correlacionaron con las obsesiones.

Por otro lado, los datos referidos a las compulsiones (COMCYB) permiten observar correlaciones entre dicha variable y la severidad de la sintomatología del TEA (DiBAST) ($r = .327$; $p = .000$), así como con el dominio relacionado con las conductas e intereses repetitivos y estereotipados (DiBASCR) ($r = .447$; $p = .000$).

Se apreciaron también correlaciones significativas entre las compulsiones y las variables transdiagnósticas. Las compulsiones se asociaron a la disfunción ejecutiva (DEX) ($r = .259$; $p = .004$), la desregulación emocional (DE) ($r = .290$; $p = .004$), la intolerancia a la incertidumbre (IUST) ($r = .180$; $p = .047$), y su dimensión referida a la intolerancia prospectiva (IIP) ($r = .244$; $p = .007$).

Las compulsiones se relacionaron además con los síntomas de ansiedad (ASAT, $r = .202$; $p = .026$; ASDCAAN, $r = .380$; $p = .000$) y el arousal ansioso (AROUSAL) ($r = .233$; $p = .010$). Otras variables clínicas como los problemas de atención (ASDCAAT) ($r = .313$; $p = .000$) y del pensamiento (PENABCL) ($r = .645$; $p = .000$) también se relacionaron con las compulsiones de manera significativa.

Asimismo, las compulsiones se asociaron significativamente con los síntomas externalizados, concretamente con la escala del ASD-CA de problemas de conducta (ASDCAPC) ($r = .308$; $p = .001$), la escala de excesos conductuales/irritabilidad (ASDCAEC) ($r = .267$; $p = .009$), la escala del ABCL de agresividad (AGRABCL) ($r = .224$; $p = .013$), la de ruptura de reglas (REGABCL) ($r = .340$; $p = .000$) y la sintomatología externalizada del ABCL (EXTER) ($r = .268$; $p = .003$).

A nuestro juicio, resulta además interesante mencionar las correlaciones positivas y significativas establecidas entre las dos dimensiones del CYBOCS, esto es, obsesiones y compulsiones, y su puntuación total (OBS, $r = .924$; $p = .000$; COM, $r = .890$; $p = .000$), así como la relación hallada entre ambas dimensiones ($r = .686$; $p = .000$).

A modo de **resumen**, destacaremos algunas de las correlaciones descritas a lo largo de este epígrafe. La sintomatología del TEA y la obsesivo-compulsiva se asociaron de manera positiva de acuerdo con lo esperado (Hipótesis 9.1). Del mismo modo, los síntomas obsesivos-compulsivos correlacionaron con el dominio sintomatológico del TEA referido a las conductas repetitivas y estereotipadas, verificando la Hipótesis 9.2. Del mismo modo, la sintomatología TOC se asoció con variables referidas a sintomatología externalizada (Hipótesis 11.1), tales como los excesos conductuales/irritabilidad, la agresividad y la ruptura de reglas. Igualmente, una correlación positiva y significativa se encontró entre los síntomas obsesivo-compulsivos y las variables transdiagnósticas. La disfunción ejecutiva, la desregulación emocional y la intolerancia a la incertidumbre tuvieron una relación significativa con los síntomas obsesivos-compulsivos, de acuerdo con la Hipótesis 12.2.

19. Predictores de la Sintomatología Obsesivo-compulsiva en el TEA

Se llevó a cabo un análisis de regresión lineal para la sintomatología obsesivo-compulsiva, siguiendo el método de introducción por bloques. Las variables que correlacionaron con más fuerza con los síntomas obsesivo-compulsivos en el TEA se distribuyeron en dos grupos: a) variables clínicas: conductas e intereses repetitivos y estereotipados (DiBASC-R), excesos conductuales e irritabilidad (ASDCAEC), problemas de conducta (ASDCAPC), sintomatología ansiosa (ASDCAAN) y sintomatología externalizada (EXTABCL), y b) variables transdiagnósticas: disfunción ejecutiva (DEX) desregulación emocional (DE) e intolerancia a la incertidumbre (IUST). Los modelos de regresión resultantes se encuentran recogidos en las Tabla 39 y 40.

En el modelo de regresión uno se introdujeron en primer lugar las variables de carácter clínico, seguidas, en un segundo paso, de las variables transdiagnósticas. En el

primer paso la varianza explicada fue de un 25.8%., resultando significativas las conductas repetitivas ($\beta = .167$; $t = 2.027$; $p = .045$) y la sintomatología ansiosa ($\beta = .451$; $t = 5.353$; $p = .000$). En el segundo paso, con la introducción de las variables transdiagnósticas, la varianza explicada se redujo a un 25.2%. De nuevo, las variables con una capacidad predictora significativa fueron las conductas repetitivas ($\beta = .183$; $t = 2.138$; $p = .035$) y la sintomatología ansiosa ($\beta = .445$; $t = 4.266$; $p = .000$).

Tabla 39. *Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología obsesivo-compulsiva (TOCCYB) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 1).*

Sintomatología obsesivo-compulsiva en TEA (TOCCYB)							
Predictores	B	β	T	R ²	R ² corregido	ΔR^2	F
PASO 1							
DiBASCR ¹	1.438	.167	2.027*				
ASDCAEC ²	.014	.003	.022				
ASDCAPC ³	1.194	.113	.965	.289	.258	.289***	9.340***
ASDCAAN ⁴	3.218	.451	5.353***				
EXTABCL ⁵	.066	.074	.519				
	B	β	T	R ²	R ² corregido	ΔR^2	F
PASO 2							
DiBASCR ¹	.1555	.183	2.138*				
ASDCAEC ²	-.130	-.024	-.188				
ASDCAPC ³	1.376	.130	1.085				
ASDCAAN ⁴	3.175	.445	4.967***	.302	.252	.013	6.047***
EXTABCL ⁵	.156	.174	.832				
DEX ⁶	.085	.087	.805				
DE ⁷	-.205	-.175	-.933				
IUST ⁸	.091	.075	.790				

Nota: DiBASCR¹ = Subescala de Conductas e Intereses Repetitivos y Estereotipados del DiBAS-R; ASDCAEC² = Subescala de Excesos Conductuales del ASD-CA; ASDCAPC³ = Subescala de Problemas de Conducta del *Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults* (Matson & Boisjoli, 2008); ASDCAAN⁴ = Subescala de Ansiedad del *Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults* (Matson & Boisjoli, 2008); EXTABCL⁵ = Subescala de Problemas Externalizados del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); DEX⁶ = *Dysexecutive Questionnaire of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* (Wilson et al., 1996); DE⁷ = Subescala de Desregulación Emocional del *Emotional Regulation Checklist* (Shields & Cicchetti, 1997); IUST⁸ = *Intolerance of Uncertainty Scale - Parent version* (Carleton et al., 2007; Rodgers et al., 2012); * $p < .050$; *** $p < .001$.

A la luz de estos resultados, queda confirmada la Hipótesis 9.3, que proponía las conductas e intereses repetitivos y estereotipados como un predictor significativo. Sin embargo, se refuta la Hipótesis 12.3, que enunciaba el poder predictivo de las variables transdiagnósticas (DEX, DE e IUST).

En cuanto al segundo modelo de regresión, se invirtió el orden, introduciéndose en primer lugar las variables transdiagnósticas y, a continuación, las variables clínicas. Tal como se desprende de la Tabla 40, en el primer paso se incluyeron las variables disfunción ejecutiva (DEX), desregulación emocional (DE) e intolerancia a la incertidumbre (IUST). Este grupo de variables explicaba un 9.6% de la varianza. Sin embargo, ninguna de ellas tuvo un valor predictivo significativo para la sintomatología obsesivo-compulsiva. En el segundo paso, la inclusión de las variables clínicas aumentó la varianza explicada a un 25.2%. Las conductas repetitivas ($\beta = .183$; $t = 2.138$; $p = .035$) y la sintomatología ansiosa ($\beta = .148$; $t = 4.967$; $p = .000$) fueron igualmente significativas en este modelo.

Tabla 40. *Análisis de regresión jerárquico para la sintomatología obsesivo-compulsiva (TOCCYB) en TEA explicada a través de variables clínicas y transdiagnósticas (Modelo 2).*

Sintomatología Obsesivo-compulsiva en TEA (TOCCYB)							
Predictores	B	β	T	R²	R² corregido	ΔR^2	F
PASO 1							
DEX ¹	.108	.111	.968	.119	.096	.119**	5.251**
DE ²	.215	.184	1.615				
IUST ³	.209	.170	1.930				
	B	β	T	R²	R² corregido	ΔR^2	F
PASO 2							
DEX ¹	.085	.087	.805	.302	.252	.183	6.047***
DE ²	-.205	-.176	-.933				
IUST ³	.091	.075	.790				
DiBASCR ⁴	1.555	.183	2.138*				
ASDCAEXC ⁵	-.130	-.024	-.188				
ASDCAPC ⁶	.156	.113	.832				
ASDCAAN ⁷	3.175	.148	4.967***				
EXTABCL ⁸	1.376	.130	1.085				

Nota: DEX¹ = *Dysexecutive Questionnaire of the Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome* (Wilson et al., 1996); DE² = Subescala de Desregulación Emocional del *Emotional Regulation Checklist* (Shields & Cicchetti, 1997); IUST³ = *Intolerance of Uncertainty Scale - Parent version* (Carleton et al., 2007; Rodgers et al., 2012); DiBASCR⁴ = Subescala de Conductas e Intereses Repetitivos y Estereotipados del DiBAS-R; ASDCAEC⁵ = Subescala de Excesos Conductuales del ASD-CA; ASDCAPC⁶ = Subescala de Problemas de Conducta del *Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults* (Matson & Boisjoli, 2008); ASDCAAN⁷ = Subescala de Ansiedad del *Autism Spectrum Disorders-Comorbidity for Adults* (Matson & Boisjoli, 2008); EXTABCL⁸ = Subescala de Problemas Externalizados del *Adult Behavior Checklist* (Achenbach & Rescorla, 2003); * $p < .050$; *** $p < .001$.

Si comparamos el cambio en R^2 de ambos modelos de regresión, observamos que el cambio producido por las variables clínicas es superior ($\Delta R^2 = .289$, $p = .000$) al de las variables transdiagnósticas ($\Delta R^2 = .119$, $p = .002$). Así, se refuta la Hipótesis 12.4, referida al mayor poder explicativo de las variables transdiagnósticas.

En resumen, el análisis de regresión mostró como las variables clínicas tuvieron un mayor poder explicativo que las transdiagnósticas, contrariamente a lo esperado. Del grupo de variables clínicas las conductas repetitivas y estereotipadas y la sintomatología ansiosa fueron las variables que obtuvieron un valor predictivo significativo para la sintomatología obsesivo-compulsiva.

20. Análisis de mediación y moderación para la Sintomatología Obsesivo-compulsiva en el TEA

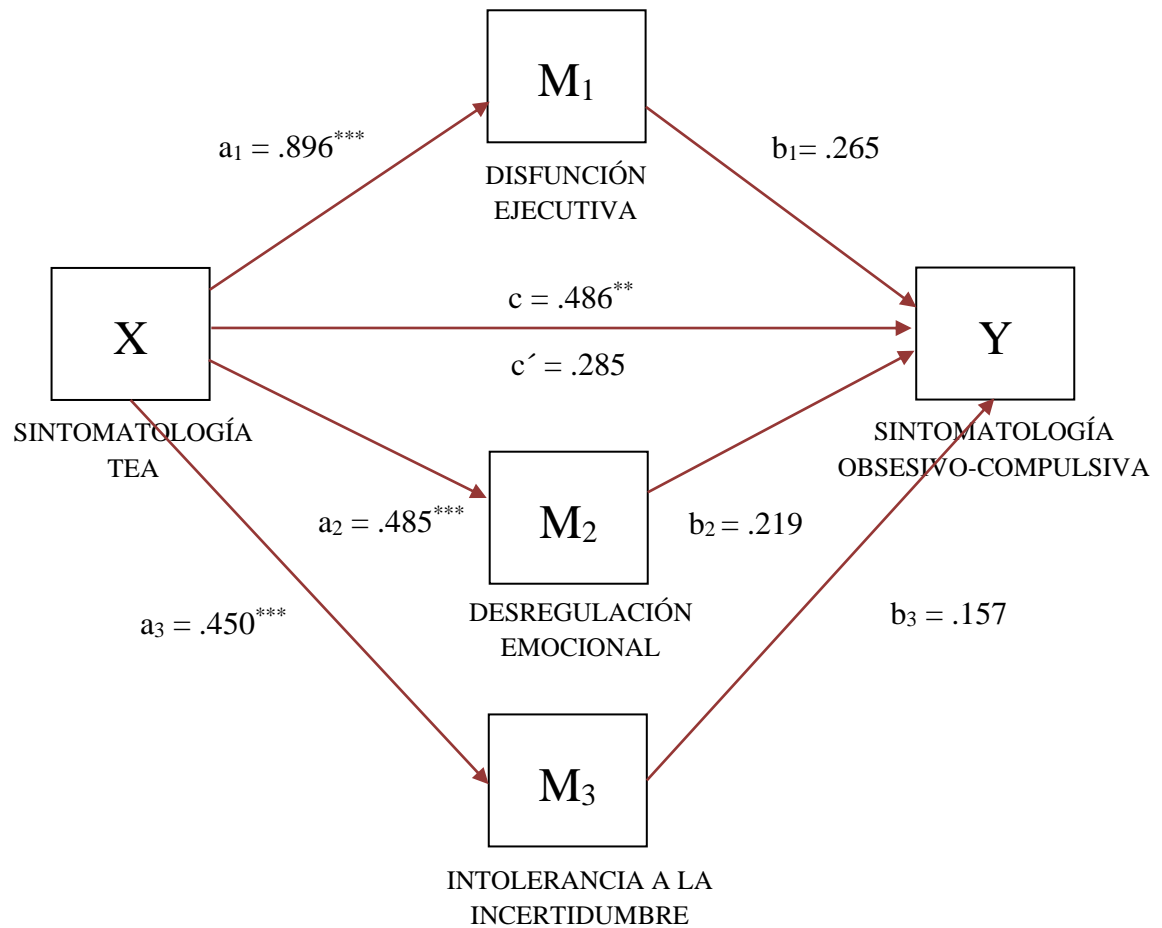
20.1. Análisis de mediación múltiple con variables transdiagnósticas como mediadoras

Se llevó a cabo un análisis de mediación múltiple para verificar el papel mediador de las variables transdiagnósticas, disfunción ejecutiva (M_1), desregulación emocional (M_2) e intolerancia a la incertidumbre, (M_3) entre la sintomatología autista (X) y la sintomatología obsesivo-compulsiva (Y).

Como se puede apreciar en la Figura 40 las variables mediadoras no fueron estadísticamente significativas. El intervalo de confianza de la variable disfunción ejecutiva ($F_{[1,119]} = 44.392$; $p = .000$) contuvo el cero ($a_1b_1 = .023$, $ET = .100$, $[-.179, .216]$). Del mismo modo, el intervalo bootstrapping ($a_2b_2 = .106$, $ET = .069$, $[-.044, .264]$) de la variable desregulación emocional ($F_{[1,119]} = 15.174$; $p = .000$) contenía el cero. Esto mismo ocurrió para la intolerancia a la incertidumbre ($F_{[1,119]} = 14.324$; $p = .000$), cuyo intervalo de confianza tampoco fue diferente de cero ($a_{13}b_3 = .071$, $ET = .058$, $[-.022, .205]$). El efecto total ($c = .486$, $ET = .147$; $p = .001$), sin embargo, sí resultó significativo. De conformidad con los resultados, se rechazó la Hipótesis 12.5, que describía el papel mediador de las variables disfunción ejecutiva (M_1), desregulación emocional (M_2) e intolerancia a la incertidumbre (M_3) entre los síntomas del TEA y los obsesivos-compulsivos.

Figura 40.

Representación gráfica del modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.



Nota: a_1 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la disfunción ejecutiva; b_1 = efecto directo de la disfunción ejecutiva sobre la sintomatología obsesivo-compulsiva; a_2 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la DE; b_2 = efecto directo de la DE sobre la sintomatología obsesivo-compulsiva; a_3 = efecto de la sintomatología TEA sobre la intolerancia a la incertidumbre; b_3 = efecto de la intolerancia a la incertidumbre sobre la sintomatología obsesivo-compulsiva; c' = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la obsesivo-compulsiva; c = efecto total; ** $p < .010$; *** $p < .001$.

Tabla 41. *Modelo de mediación múltiple de las variables transdiagnósticas para las sintomatologías autista y obsesivo compulsiva.*

		Constante														
		M ₁ (Disfunción Ejecutiva)			M ₂ (Desregulación Emocional)			M ₃ (Intolerancia a la Incertidumbre)			Y (Sintomatología Obsesivo-compulsiva)					
Antecedente		Coef.	ET	p	Coef.	ET	p	Coef.	ET	p	Coef.	ET	p			
X (Sintomatología TEA)	a ₁	.896	.134	<.001	a ₂	.485	.124	<.001	a ₃	.450	.119	<.001	c'	.285	.122	>.050
M ₁ (Disfunción Ejecutiva)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₁	.265	.122	>.050
M ₂ (Desregulación Emocional)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₂	.219	.132	>.050
M ₃ (Intolerancia a la Incertidumbre)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	b ₃	.157	.112	>.050
Constante	i _{M1}	18.375	5.883	<.010	i _{M2}	17.233	5.448	<.010	i _{M3}	17.804	5.203	<.001	i _y	- 9.434	6.937	>.050
		R ² = .271				R ² = .116				R ² = .119				R ² = .146		
		F(1,119) = 44.392, p < .001				F(1,119) = 15.174, p < .001				F(1,119) = 14.324, p < .001				F(4,116) = 4.637, p < .001		

Nota: i_{M1}, i_{M2}, i_{M3} e i_y son intercepciones de la regresión.

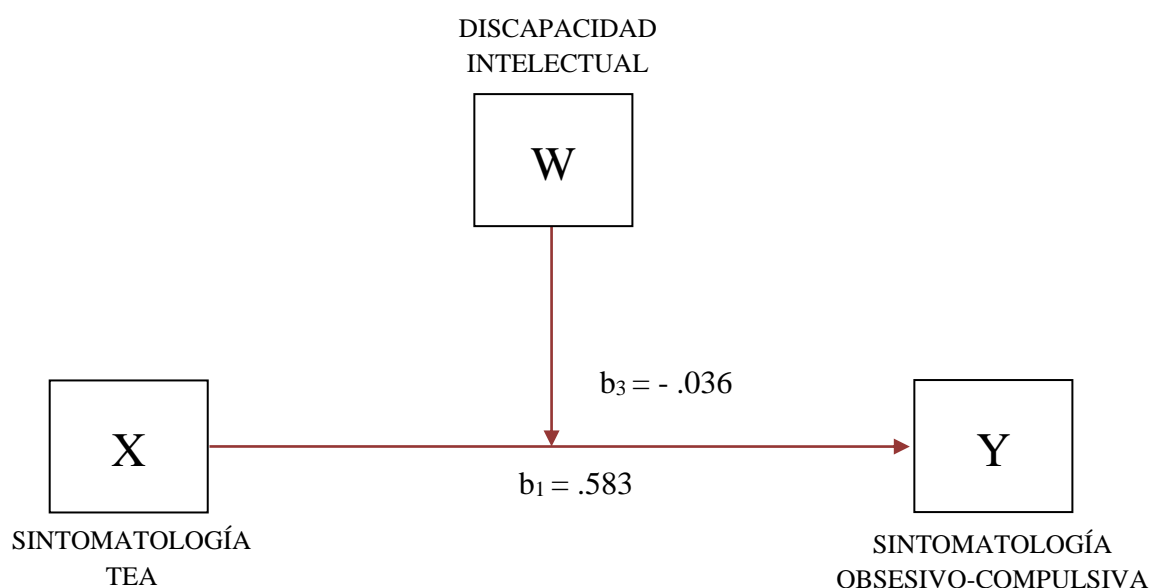
20.2. Análisis de moderación simple con el nivel de DI como moderadora

A continuación, se describen los resultados del análisis de moderación simple para la sintomatología autista (X) y la sintomatología obsesivo-compulsiva (Y) con la variable nivel de DI (W) actuando como moderadora.

El modelo propuesto se presenta en la Figura 41, el cual demuestra que no hubo un efecto de moderación significativo por la interacción de la DI en la relación establecida entre la sintomatología TEA y sintomatología obsesivo-compulsiva ($b_3 = -.036$, $ET = .126$; $p = .776$). Además, se puede observar cómo los efectos principales (b_1 , b_2) tampoco resultaron significativos ($b_1 = .583$, $ET = .345$; $p = .093$; $b_2 = -.024$, $ET = 5.415$; $p = .996$). De este modo, la Hipótesis 10.5, que describía que la relación moderada por las variables demográficas entre los síntomas del TEA y la sintomatología obsesivo-compulsiva, se refuta.

Figura 41.

Representación gráfica del modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autistas y obsesivo-compulsiva.



Nota: b_1 = efecto directo de la variable sintomatología TEA sobre la sintomatología obsesivo-compulsiva;
 b_3 = efecto de interacción de la variable moderadora DI.

Tabla 42. *Modelo de moderación de la DI sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.*

		Coef.	ET	T	p
Constante	i_y	- 2.171	14.740	- .147	> .050
X (Sintomatología TEA)	b_1	.583	.345	1.690	> .050
W (DI)	b_2	- .024	5.415	- .004	> .050
X*W (Sintomatología TEA*DI).	b_3	- .036	.126	-.776	> .050
$R^2 = .119$					
$F(3,117) = 5.278, p < .001$					

Nota: i_y es una intercepción de la regresión.

20.3. Análisis de moderación simple con el contexto como moderadora

Se realizó un nuevo análisis de moderación para la sintomatología del TEA (X) y la sintomatología obsesivo-compulsiva (Y) con 10.000 muestras de bootstrapping. La variable contexto se introdujo en este modelo como moderadora (W).

Los resultados recogidos en la Tabla 43 muestran como únicamente resultó significativo el efecto de la sintomatología TEA sobre la obsesivo-compulsiva ($b_1 = .455$, $ET = .151$, $p = .003$). El papel moderador del contexto ($b_3 = - .320$, $ET = .303$; $p = .293$) no fue significativo en este modelo ($F_{[3,117]} = 7.204$; $p = .009$), refutando así la Hipótesis 10.5.

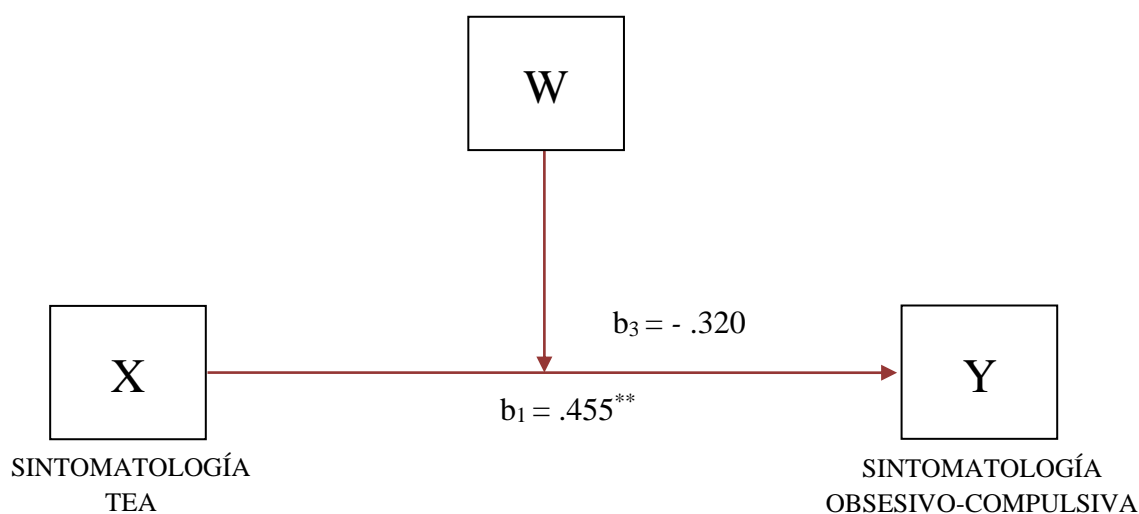
Tabla 43. *Modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.*

		Coef.	ET	T	p
Constante	i_y	- .951	6.632	- .143	> .050
X (Sintomatología TEA)	b_1	.455	.151	3.005	< .010
W (Contexto)	b_2	13.358	13.264	1.007	> .050
X*W (Sintomatología TEA*Contexto)	b_3	- .320	.303	- 1.055	> .050
$R^2 = .155$					
$F(3,117) = 7.204, p < .010$					

Nota: i_y es una intercepción de la regresión.

Figura 42.

Representación gráfica del modelo de moderación del contexto sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.



Nota: b_1 = efecto directo de la sintomatología TEA sobre la obsesivo-compulsiva; b_3 = efecto de interacción de la variable moderadora contexto; $** p < .01$.

20.4. Análisis de moderación múltiple con el sexo y la edad como moderadoras

Se llevó a cabo a un último análisis de moderación múltiple para probar el papel moderador de las variables sexo (W) y edad (Z) en la relación establecida entre la sintomatología del TEA (X) y los síntomas obsesivos-compulsivos (Y).

Tal como arrojan los resultados recogidos por la Tabla 44 los efectos principales (sexo, $b_2 = 5.997$, $ET = 15.008$; $p = .690$; edad, $b_3 = 4.104$, $ET = 8.253$; $p = .619$) no fueron significativos. Los efectos de interacción, es decir, el papel moderador de las variables moderadoras W (sexo, $b_4 = -.160$, $ET = .351$; $p = .649$) y Z (edad, $b_5 = -.076$, $ET = .189$; $p = .684$) tampoco resultaron estadísticamente significativos ($F_{(5,113)} = 1.854$; $p = .108$).

Teniendo en cuenta los resultados presentados en los análisis de moderación, se refuta la Hipótesis 10.5, que describía que la relación entre los síntomas del TEA y la sintomatología obsesivo-compulsiva sería moderada por las demográficas (DI, contexto, sexo y edad).

Tabla 44. *Modelo de moderación del sexo sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.*

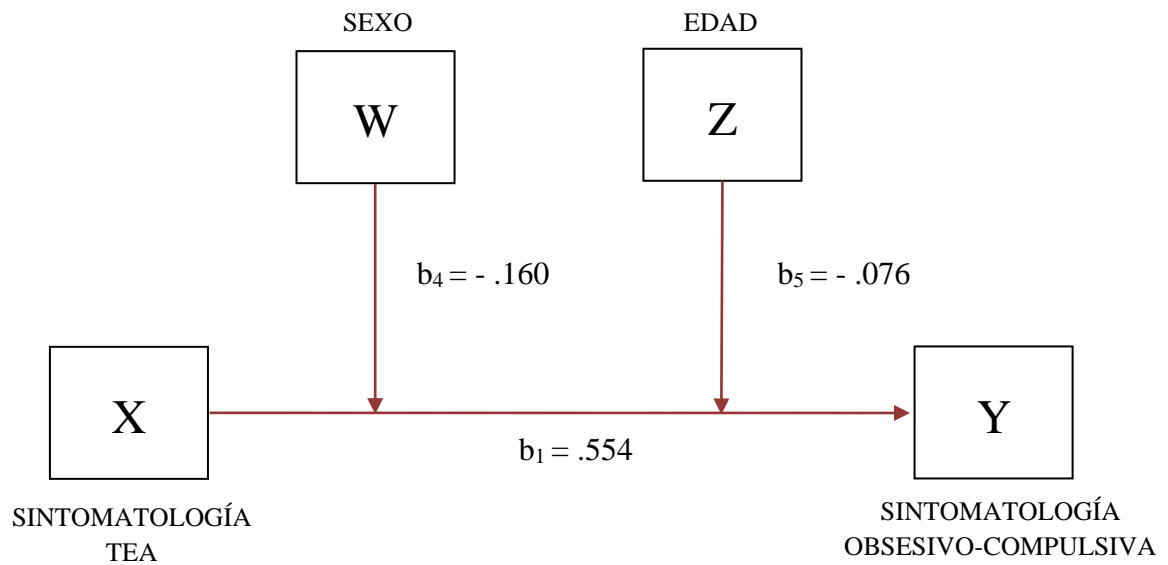
		Coef.	ET	T	p
Constante	i_y	- 6.934	19.385	-.357	> .050
X (Sintomatología TEA)	b_1	.554	.453	1.223	> .050
W (Sexo)	b_2	5.997	15.008	.399	> .010
Z (Edad)	b_3	4.104	8.253	.497	> .010
X*W (Sintomatología TEA*Sexo)	b_4	- .160	.351	-.455	> .010
X*Z (Sintomatología TEA*Edad)	b_5	-.076	.189	-.405	> .050

$R^2 = .080$
F (5,113) = 1.854, p > .050

Nota: i_y es una intercepción de la regresión.

Figura 43.

Representación gráfica del modelo de moderación de la edad y el sexo sobre las sintomatologías autista y obsesivo-compulsiva.



Nota: b_1 = efecto directo de la variable sintomatología TEA sobre la sintomatología obsesivo-compulsiva; b_4 = efecto de interacción de la variable moderadora sexo; b_5 = efecto de interacción de la variable moderadora edad.

21. Discusión de los resultados relativos a la Sintomatología obsesivo-compulsiva y el TEA

En este estudio sobre los síntomas obsesivos-compulsivos en personas con TEA, un 8.3% de nuestra muestra mostró niveles extremos de dicha sintomatología, un 24.8% de los participantes presentaron niveles severos y un 29.6% moderados. Las tasas referidas en la literatura son muy amplias y varían de entre el 1.5% y el 81% (Leyfer et al., 2006; Stone & Chen, 2016). Esta heterogeneidad puede entenderse como consecuencia de la aún escasa investigación sobre el TOC en TEA, las dificultades en su evaluación y el estudio de esta sintomatología como un trastorno de ansiedad. El DSM-5 (APA, 2013) ha sacado al TOC de la categoría trastornos de ansiedad y ha incluido en su diagnóstico un especificador referido al nivel de introspección. Estas modificaciones han podido afectar a las tasas de prevalencia estimadas en estudios previos a la publicación del manual.

En nuestra investigación, la sintomatología obsesivo-compulsiva se ha asociado con la severidad del TEA, de acuerdo con lo predicho en la Hipótesis 9.1. Otros trabajos han informado también de una relación de tipo bidireccional entre ambas sintomatologías (Stone & Chen, 2016), llegando a proponerse la existencia de un posible subtipo TOC dentro del espectro autista (Bejerot, 2007). Se han encontrado síntomas obsesivo-compulsivos en personas con autismo, así como, rasgos TEA, en personas con diagnóstico de TOC (Griffiths et al., 2017; Pazuniak & Pekrul, 2020; Wikramanayake et al., 2017) tales como hipersensibilidad sensorial (Hazen et al., 2008).

Las conductas e intereses repetitivos y estereotipadas se han vinculado también con los síntomas del TOC. Algunos trabajos anteriores apuntaron una fuerte relación entre las conductas del TEA y las compulsiones o rituales propios del TOC, subrayando las dificultades para distinguir entre un tipo u otro de comportamiento (por ejemplo, Wikramanayake et al., 2017). Esta relación se ha estudiado a través de la intervención sobre las compulsiones y rituales, lo que produjo una mejora indirecta en la conducta repetitiva (Lehmkuhl et al., 2008; Ruta et al., 2010).

En este sentido, la investigación ha sugerido que el TOC quizás no sea un trastorno cualitativamente idéntico en población normotípica y en población con TEA. El número de obsesiones parece ser menor en el colectivo con autismo, mientras las compulsiones

relacionadas con el orden, la simetría y la sexualidad son más comunes en esta población (Ekman & Hiltunen, 2018). Algunas teorías, como, por ejemplo, la teoría del cerebro masculino de Baron-Cohen (2002), podrían dar apoyo a la existencia de un estilo cognitivo más ritualista o compulsivo en la población con TEA. También, una interpretación distinta de los pensamientos intrusivos por parte de las personas con TEA podría estar detrás de la menor presencia de obsesiones (Ekman & Hiltunen, 2018). En esta línea de argumentos, el análisis de redes de Ruzzano et al. (2015) apunta a diferencias en la dinámica del TOC entre la población con y sin autismo, encontrando una conexión menos clara entre las obsesiones y las compulsiones en el colectivo con autismo.

En este trabajo se esperaba, además, que los síntomas de obsesiones y compulsividad se relacionaran con sintomatologías de tipo externalizado. Nuestros resultados mostraron una asociación de esta sintomatología con los problemas de conducta, la irritabilidad, la agresividad y la ruptura de reglas. Algunos estudios han descrito el aumento de problemas de conducta tales como la agresividad en personas con DI cuando se les impide llevar a cabo un ritual o compulsión (Gautam & Bhatia, 2015).

De acuerdo con lo establecido en la Hipótesis 12.2, la sintomatología obsesivo-compulsiva se asoció con las variables transdiagnósticas, disfunción ejecutiva, desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre. A pesar de que el número de estudios de los factores transdiagnósticos y sintomatología TOC es menor al de los síntomas de ansiedad y depresión en autismo, encontramos en la literatura trabajos que hallan relaciones significativas entre la sintomatología TOC y las variables transdiagnósticas (Britton et al., 2010; Jiujiyas et al., 2017; Robinson et al., 2009; South et al., 2007; Watkins et al., 2005). Varias investigaciones proponen a la disfunción ejecutiva como un factor causal de trastornos relacionados con las conductas ritualistas (Delorme et al., 2007; Leekam et al., 2011; Zandt et al., 2007; Zohar & Dahan, 2015). Tanto personas con TOC como TEA presentan dificultades en la inhibición (Cavedini et al., 2010; Zandt et al., 2009) y en la flexibilidad cognitiva (Miller et al., 2015). Estas dificultades en inhibición y flexibilidad podrían explicar la adherencia a rituales y conductas repetitivas en la población con TEA y TOC.

Del mismo modo, algunos trabajos han relacionado la regulación de las emociones con las compulsiones. Estos estudios entienden el comportamiento compulsivo o

ritualista como estrategias no adaptativas de regulación de la angustia (Calkins et al., 2013). En esta línea, en la presente tesis las estrategias desadaptativas de RE se asociaron con la sintomatología obsesivo-compulsiva en personas con TEA.

Contrariamente a lo esperado en nuestras hipótesis (Hipótesis 12.3), las variables transdiagnósticas no tuvieron un valor predictivo para los síntomas de TOC en TEA. Aunque, la sintomatología ansiosa y las conductas e intereses repetitivos y estereotipadas sí resultaron buenos predictores de estos síntomas. Tal como se ha descrito anteriormente, el aumento de la sintomatología TEA, en general, y del dominio referido a las conductas repetitivas, en particular, se ha vinculado con la presencia de síntomas obsesivos-compulsivos en autismo. En relación con la ansiedad, la literatura describe como la población con autismo y sintomatología del TOC presentan más frecuentemente síntomas de ansiedad asociados que la población con TOC (Iniesta-Sepúlveda et al., 2018; Lewin et al., 2011). Teniendo en cuenta estos datos resulta lógico que el peso predictivo de las variables clínicas fuera mayor al de las variables transdiagnósticas.

El grupo de variables transdiagnósticas tampoco tuvo un papel mediador en la relación sintomatología autista y obsesivo-compulsiva. Sin embargo, algunas investigaciones han propuesto a la disfunción ejecutiva (Carlisi et al., 2017) y a las estrategias desadaptativas de RE (Allen & Barlow, 2009; Cisler & Olatunji, 2012) como factores transdiagnósticos a la relación entre ambos trastornos. Igualmente, el modelo propuesto por el OCCWG (2001, 2003, 2005) contemplaba, entre las variables responsables del desarrollo de TOC, a la intolerancia a la incertidumbre. No obstante, estas investigaciones son aún poco relevantes en la población con TEA y, tal como describimos con anterioridad, su naturaleza en la población con autismo parece no ser totalmente equivalente a la población general. Teniendo este hecho en cuenta, sería interesante realizar los análisis de predicción y mediación con las obsesiones y compulsiones de forma aislada, obteniéndose, quizás, resultados distintos a los hallados en este trabajo.

Igualmente, los análisis diferenciales realizados para las variables transdiagnósticas, tampoco hallaron mayores niveles de estas en los grupos de personas con sintomatología TOC más severa.

El efecto moderador de las variables demográficas en la relación TEA-TOC no fue significativo. La DI, el contexto, la edad o el sexo no tuvieron un papel moderador y tampoco supusieron diferencias significativas entre grupos.

Algunos autores tales como Cadman et al. (2015) recuerdan las dificultades que los individuos con TEA pueden tener a la hora de describir sus estados internos por lo que, quizás resultaría lógico, al menos para las obsesiones, encontrar diferencias en función del nivel de DI. Sin embargo, cabe recordar que en nuestro estudio se ha trabajado con la puntuación total de la escala que recoge tanto obsesiones como compulsiones, por lo que no es posible apreciar las posibles diferencias entre los síntomas obsesivos y los compulsivos en esta población.

Los estudios sobre el sexo y la edad en el TEA son aún escasos. Algunos trabajos (Chowdhury et al., 2010; Esbensen et al., 2009) han hallado una disminución de los síntomas obsesivos-compulsivos con el aumento de la edad. Otros, como el de Seltzer et al. (2003) no apoyaron esta hipótesis y propusieron que su prevalencia no se reduce con la edad, sino que se estabiliza (Neil & Sturmey, 2014).

En líneas generales, este estudio halló relación entre el TEA y los síntomas obsesivos y compulsivos, siendo esta relación más importante entre el autismo y las compulsiones, sumándose estos resultados a la hipótesis de que quizás el TOC sea cualitativamente distinto en población con autismo. En nuestra investigación, las variables de tipo clínico tuvieron un mayor peso frente a las transdiagnósticas, a pesar de que la disfunción ejecutiva, las estrategias desadaptativas de RE y la intolerancia a la incertidumbre se asociaron con los síntomas del TOC. Las conductas e intereses repetitivos y estereotipados junto a la ansiedad fueron buenos predictores de estos síntomas en nuestro colectivo.

22. Discusión general

Este trabajo de investigación tuvo como objetivo estudiar la presencia de síntomas de psicopatologías internalizadas en personas adultas con TEA y DI. La comorbilidad entre este grupo de trastornos y el autismo ha recibido una atención creciente en la última década, sin embargo, los estudios realizados hasta el momento se han centrado principalmente en niños o personas con un mayor funcionamiento intelectual (por ejemplo, Bos et al., 2018; Stratis & Lecavalier, 2013; Wigham et al., 2017). Como ha quedado reflejado en esta tesis las dificultades que entraña el estudio de las sintomatologías internalizadas en esta población giran en torno a la detección de los síntomas de estas psicopatologías debido al solapamiento fenotípico o a la falta de instrumentos sensibles a las características de las personas con TEA de bajo funcionamiento (Amr et al., 2012; Mazzone et al., 2013). Teniendo en cuenta estas dificultades, esta investigación es, hasta donde llega nuestro conocimiento, uno de los primeros estudios sobre comorbilidad y TEA que trabaja con población con DI.

Esta tesis se enmarca en las corrientes actuales que apuestan por una visión dimensional de los trastornos, tratándose de comprender la relación entre distintos grupos de síntomas y no tanto de trastornos categoriales (Achenbach et al., 2016; Caspi et al., 2014; Kotov et al., 2017). El enfoque transdiagnóstico se encuentra también en las bases de esta investigación puesto que se buscan los factores subyacentes a las relaciones entre las sintomatologías en favor de la mejor comprensión de las mismas y de la prevención de su desarrollo.

De forma más concreta, este trabajo se ha centrado en los síntomas de ansiedad, depresión y obsesiones y compulsiones dedicando un estudio a cada una de estas sintomatologías.

El primero de ellos versó sobre los síntomas de ansiedad en adultos con TEA. Los análisis correlacionales demostraron la existencia de una relación entre la sintomatología ansiosa y la del autismo sumándose al conjunto de evidencias que ya demostraban la existencia de un importante vínculo entre el autismo y la ansiedad (Hallett et al., 2013; Hollocks et al., 2018; Rodgers et al., 2020; Morrow-Kerns & Kendall, 2014; Uljarević et al., 2019). El dominio sintomatológico referido a las conductas e intereses repetitivos y estereotipados demostró estar fuertemente relacionado con los síntomas de ansiedad en

TEA, en línea con otros hallazgos reportados por la literatura (Cervantes et al., 2013; Rodgers et al., 2012b; Rodgers & Ofield, 2018). Su severidad se asoció con los síntomas de ansiedad, estableciéndose una relación de predicción. Estos resultados apuntan a que el incremento de estereotipias o ecolalias podría estar relacionado con mayores niveles de ansiedad en las personas con TEA, pudiendo interpretarse el aumento repentino de este grupo de síntomas como un signo de alarma a la vivencia de ansiedad.

Entre los objetivos de la tesis se encontraba analizar el papel de un grupo de variables identificadas por la investigación como transdiagnósticas, la disfunción ejecutiva, la RE y la intolerancia a la incertidumbre. Los estudios informan de alteraciones en el funcionamiento de estas variables en TEA y en personas con psicopatologías de tipo internalizado (Aldao et al., 2016; Bitsika & Sharpley, 2015; Carleton, 2016; Joyce et al., 2017; Maisel et al., 2016; Mayes et al., 2011; McEvoy & Mahoney, 2012; Weyandt et al., 2014).

La intolerancia a la incertidumbre se ha asociado en numerosos trabajos con los trastornos de ansiedad, tanto en población normotípica como en población con TEA (Boulter et al., 2014; Carleton, 2016; Dugas & Koerner, 2005; Joyce et al., 2017). Nuestros resultados son afines a estos e identifican a la intolerancia a la incertidumbre como variable predictora y mediadora de los síntomas de ansiedad, es decir, como un factor de vulnerabilidad. Estos datos nos alertan de la importancia del trabajo de la intolerancia a la incertidumbre para la prevención del desarrollo de síntomas ansiosos en personas con TEA y DI.

Los datos aportados por esta investigación también han propuesto a las estrategias de RE desadaptativas como variable transdiagnóstica avalando su papel mediador en la relación entre el autismo y la ansiedad, en línea con lo sugerido en la literatura (Gross, 2014; Hervás, 2017; Mazefsky, 2015; Richey et al., 2015).

Este modelo explicativo de ansiedad en TEA coincide con el planteado por los autores Ouellet et al. (2019). Según estos autores, la ansiedad surge como consecuencia de altos niveles de intolerancia a la incertidumbre y de una mala regulación de las emociones. De igual modo, el modelo de intolerancia a la incertidumbre (Dugas & Koerner, 2005) y el modelo de desregulación de la emoción (Mennin et al., 2005)

contemplan estas dos variables como vitales para el desarrollo y el mantenimiento de la ansiedad.

Si bien, el grupo de variables transdiagnósticas tuvo mayor peso explicativo en el análisis de predicción frente a las variables clínicas, la disfunción ejecutiva no se relacionó de forma significativa con la ansiedad. Aunque en la literatura se recogen alteraciones ejecutivas tanto en personas con TEA como con ansiedad (Hollocks et al., 2014; Wallace et al., 2016; Weyandt et al., 2014), creemos que cuestiones relacionadas con el instrumento de medida o las tareas de evaluación pueden reportar resultados distintos en una población como la nuestra. Del mismo modo, los resultados deben interpretarse teniendo en cuenta que se trata de un análisis preliminar, la introducción de un grupo de variables transdiagnósticas de forma conjunta en un análisis de regresión para el estudio de la ansiedad en una población como esta no ha sido realizada hasta el momento. Asimismo, mayores niveles de desregulación emocional e intolerancia a la incertidumbre se hallaron en las personas con una sintomatología ansiosa clínicamente significativa.

En este estudio destacó el contexto urbano como ambiente predisponente a la ansiedad, tal vez por la mayor estimulación lumínica y sonora, así como por su carácter más incierto. Los participantes de esta investigación que se encontraban en contextos urbanos, a pesar de tener muchos de ellos una residencia institucional y una cuidada rutina, se ubicaban en zonas de cierto tránsito. En cambio, los participantes del contexto rural se encontraban en un espacio más aislado, silencioso y en contacto directo con la naturaleza.

En relación con la DI, aquellos con un mayor funcionamiento intelectual mostraron más síntomas ansiosos que aquellos con una DI grave. De acuerdo con algunos trabajos las personas más conscientes de sus limitaciones tienden a sufrir mayores síntomas de ansiedad (Kanai et al., 2011; Mazzone et al., 2013), no obstante, también esto pudiera deberse a las dificultades que supone evaluar la ansiedad en personas con un déficit intelectual severo pudiendo estar infradiagnosticados los síntomas en este grupo (Davis et al., 2011).

El sexo -mujer- moderó la relación mediada por la RE desadaptativa, indicando que las estrategias no adaptativas tenían un papel importante en la relación del TEA con

la ansiedad para las mujeres. De acuerdo con la literatura las diferencias por sexo en la regulación de las emociones en población general no son concluyentes. Algunos estudios encuentran diferencias en la regulación de las emociones de tipo negativo, o en el tipo de estrategias más comúnmente utilizadas por un género u otro. Sin embargo, otros trabajos no hallan diferencias entre varones y mujeres a menos que su estudio se realice conjuntamente con otras variables como la edad (Nolen-Hoeksema & Aldao, 2011; Zimmermann & Iwanski, 2014).

El segundo estudio, sobre los síntomas de depresión, también avaló la relación de estas sintomatologías en personas con TEA y DI. Aunque el estudio de la depresión es algo menor al de la ansiedad en autismo, los resultados de estos describen un vínculo significativo entre ambas sintomatologías (Domes et al., 2016; Kreiser & White, 2015; Uljarević et al., 2019). Los problemas en la comunicación social y las conductas e intereses repetitivos y estereotipados también mostraron una asociación positiva con los síntomas de depresión. De forma similar diversos trabajos encuentran un aumento de los problemas sociales o de las conductas repetitivas en presencia de sintomatología depresiva (Gadow et al., 2012; Johnston & Iarocci, 2017; Stratis & Lecavalier, 2013).

De forma paralela a los resultados del estudio sobre la ansiedad, las variables transdiagnósticas se asociaron con los síntomas de depresión en TEA. En este caso, fueron la disfunción ejecutiva y las estrategias de RE. Los análisis de mediación demostraron como la relación entre el autismo y la depresión se explicaba mejor a través de las alteraciones en la regulación de las emociones (Aldao et al., 2010; Gross & John, 2003; Stern et al., 2014). También, en este caso, se encontraron mayores niveles de disregulación de las emociones en el grupo con niveles más severos de sintomatología depresiva.

Además, las quejas somáticas se establecieron como un buen predictor de los síntomas depresivos en esta población. Resulta coherente que, en personas con limitaciones verbales y cognitivas, síntomas de este tipo se expresen a través de quejas somáticas y alteraciones conductuales.

En este sentido, tanto en el primer como en el segundo estudio, las sintomatologías internalizadas se asociaron con síntomas externalizados como problemas de conducta o agresividad. La literatura ya había propuesto a este tipo de comportamiento como

equivalentes conductuales de las sintomatologías internalizadas (Ghaziuddin et al., 2002; Jang, 2015; Stewart et al., 2006). Ante las limitaciones del lenguaje de muchas de las personas participantes resultaría lógico pensar que esta fuese una vía de expresión distinta de la angustia vivida (Jang & Matson, 2015), o bien, el resultado fallido de tratar de lidiar y comprender estados internos tan complejos como la ansiedad o la depresión (Adams & Matson, 2015).

El debate sobre la DI como protector o predisponente a sufrir síntomas depresivos en esta población, no se resuelve en nuestro estudio al no establecerse grupos control sin DI. Si bien, no se han encontrado diferencias por niveles intelectuales como en el caso de la ansiedad, las investigaciones que sí han informado de niveles mayores de la sintomatología en alto funcionamiento utilizan en muchos casos instrumentos para la población general (Mazurek & Kanne, 2010; Strang et al., 2012). Nuestra investigación ha usado una medida diseñada para población con DI, pudiendo explicar este hecho los distintos resultados encontrados.

Las variables demográficas edad y sexo moderaron la relación autismo-sintomatología depresiva, siendo esta asociación significativa para varones con edades entre los 30 y 49 años. La literatura en este sentido no reporta hallazgos concluyentes. Mientras algunos estudios no encuentran diferencias significativas en los niveles de depresión en función de la edad o el sexo (Hudson et al., 2019; Worley & Matson, 2011), otros apuntan hacia una mayor vulnerabilidad entre las mujeres adolescentes (Gotham et al., 2014a; Oswald et al., 2016; White & DiCriscio, 2015). Por estas razones, los estudios sobre trayectorias del desarrollo de psicopatologías internalizadas en población con TEA son, actualmente, necesarios.

El tercer estudio, sobre los síntomas obsesivos y compulsivos, encontró igualmente relación con los síntomas de autismo en nuestra muestra. Otros trabajos describen rasgos TEA en personas con TOC y comportamientos TOC en personas con diagnóstico de TEA (Griffiths et al., 2017; Pazuniak & Pekrul, 2020; Stone & Chen, 2016; Wikramanayake et al., 2017). Este grupo de síntomas también se relacionaron en nuestra investigación con problemas de tipo externalizado. Si bien, en el caso de la ansiedad y la depresión, estos comportamientos pueden interpretarse como una vía de expresión de la vivencia interna, en el caso de los síntomas del TOC, la investigación los vincula como

una respuesta negativa ante la imposibilidad de participar de las compulsiones (Gautam & Bhatia, 2015).

La ansiedad y las conductas repetitivas emergieron como variables predictoras de los síntomas de TOC en la población con autismo. De forma contraria a los resultados de los estudios anteriores, las variables clínicas tuvieron un papel más importante para este conjunto de síntomas. Las variables transdiagnósticas a pesar de asociarse, como se esperaba, con los síntomas TOC, no tuvieron valor significativo en la predicción ni papel mediador. Dada la posible naturaleza distinta del TOC en personas con TEA, sería, tal vez, interesante, realizar estos análisis con las obsesiones y compulsiones de forma separada.

La investigación de las obsesiones y compulsiones en personas con TEA y DI es menor frente al de las otras dos psicopatologías de estudio. Las dificultades de detección y evaluación de estas sintomatologías se acentúan aún más cuando tratamos de valorar no sólo los estados internos de personas con limitaciones del lenguaje y cognitivas, sino, además, cuando queremos conocer la angustia que este estado está suponiendo. Por ello, varias investigaciones ponen el foco únicamente en el estudio de las compulsiones, bajo la idea de que la naturaleza y forma del TOC en autismo no es paralela a la de la población general (Ekman & Hiltunen, 2018; Ruzzano et al., 2015).

Los hallazgos de este último estudio ponen de manifiesto que los síntomas del TOC en TEA se vinculan con mayor fuerza con variables clínicas tales como la ansiedad o el comportamiento repetitivo. Estos resultados los alejan de las sintomatologías ansiosa y depresiva cuyos resultados han sido bastante similares.

En los tres estudios se ha utilizado instrumentos diseñados para la población en TEA y sensibles a sus características, o en su defecto, medidas aplicadas anteriormente en trabajos similares que validen su aplicabilidad en autismo. Como consecuencia todos los instrumentos fueron de heteroinforme. Si bien, la literatura reconoce que determinadas limitaciones como la alexitimia en TEA supone un problema en el uso de herramientas de autoinforme (Berthoz & Hill, 2005), la evaluación de síntomas internalizados a partir del observador es cuestionada por algunos trabajos (Lecavalier, 2014). No obstante, los datos resultantes de la aplicación de instrumentos tanto de hetero como de autoinforme para evaluar estados como la ansiedad han reportado correlaciones de moderadas a fuertes

en diversos trabajos (Hong et al., 2016; Smith et al., 2019). Además, Mazefsky et al. (2014) apuntaron que de darse discrepancias entre los datos recogidos por los observadores y los reportados por las personas en evaluación, han de entenderse como consecuencia de las limitaciones que ambos procedimientos traen consigo y como puntos de vista distintos y complementarios que pueden ofrecer información muy enriquecedora. Otros trabajos sí confían en las observaciones que hacen personas conocedoras de aquellas con TEA (Cadman et al., 2015). Concretamente, los estudios proponen a los cuidadores o los terapeutas para la cumplimentación de los cuestionarios, por el conocimiento que tienen de las personas en evaluación (Pearl & Mayes, 2016).

A pesar de las limitaciones que la evaluación de síntomas internalizados en TEA supone, los datos aquí presentados ponen de manifiesto su común presencia en este colectivo. El estudio de la ansiedad, la depresión y el TOC en población adulta de bajo funcionamiento y dificultades de expresión y lenguaje es aún un tema emergente, pudiendo decirse que la presente tesis es pionera en la realización de ciertos análisis como los de mediación múltiple o procesos condicionales y el estudio de determinadas variables.

Los análisis de predicción y mediación con variables transdiagnósticas para estas psicopatologías internalizadas demuestran cómo estas variables están operando de manera subyacente al desarrollo y mantenimiento de ansiedad y depresión en TEA. La literatura recoge algunos trabajos que realizan análisis de regresión o mediación con variables como la intolerancia a la incertidumbre (Boulter et al., 2014; Joyce et al., 2017), llegando a proponerse modelos explicativos como el de la flexibilidad afectiva (Malooly et al., 2013). Sin embargo, no tenemos constancia de investigaciones que estudien el papel conjunto de un grupo de factores transdiagnósticos.

En esta tesis se han realizado análisis con un conjunto de variables transdiagnósticas identificadas como factores de vulnerabilidad en la población general para el desarrollo de sintomatologías internalizadas. Los resultados de los análisis de mediación ofrecen modelos explicativos preliminares de la asociación entre el autismo y los síntomas de ansiedad, depresión y TOC en adultos con TEA y DI. En esta línea algunos trabajos como el de Rodríguez-Seijas et al. (2019) han propuesto modelos transdiagnósticos como posible explicación a la comorbilidad en TEA, mientras otros han

comenzado a diseñar y poner en práctica intervenciones transdiagnósticas para población con autismo (Conner et al., 2019; Factor et al., 2019). Por su parte, los análisis de moderación aportan información importante sobre las condiciones en las que esta relación es más fuerte, tales como contextos, grupos etarios o un sexo determinado. Además, los análisis de procesos condicionales, no realizados en trabajos de este tipo hasta el momento, concretan cómo estas variables moderadoras inciden en los modelos explicativos de mediación propuestos para cada una de las sintomatologías de estudio. La falta de investigaciones metodológicamente semejantes no ha permitido en todos los casos el contraste de resultados y la posibilidad de aclarar cuestiones inconclusas, sirviendo nuestros hallazgos de resultados iniciales sobre los que continuar trabajando.

22.1. Limitaciones de la investigación

El presente estudio tiene algunas limitaciones que son reseñadas a continuación:

1. El restringido y complejo acceso a las personas adultas con autismo y DI se ha traducido en un tamaño muestral algo reducido, aunque mayor al de varios estudios publicados sobre esta temática con población con TEA.
2. Consecuencia de la limitación, anteriormente descrita, la muestra de trabajo no ha sido seleccionada siguiendo procesos aleatorizados, sino que se ha formado gracias a la colaboración de instituciones y familias, conformándose de este modo una muestra de conveniencia. La generalización de los resultados se ve parcialmente comprometida ante este tipo de muestreos, no obstante, técnicas de bootstrap como la aplicada en los análisis mediacionales y de moderación tratan de dar una respuesta estadística a muestras reducidas y no representativas.
3. Las características de la población de estudio limitan en ocasiones la aplicación de determinados instrumentos. Además, las herramientas de evaluación para las variables dependientes de nuestra investigación son aún limitadas. Por estas razones se han utilizado instrumentos de heteroinforme que podrían no haber captado en su totalidad las sintomatologías evaluadas, limitándose la comparación con otros trabajos que apliquen instrumentos de otra naturaleza.

22.2. Líneas de futuro

A partir de los resultados aportados por esta investigación se abren distintos campos de investigación que se recogen a continuación:

1. Realizar estudios con grupos de personas con TEA con distintos niveles de funcionamiento que permitan entender mejor el papel de la DI en el desarrollo de sintomatologías de tipo internalizado.
2. Llevar a cabo investigaciones que contrasten sintomatologías internalizadas como las aquí estudiadas, frente a otras también comunes en TEA de tipo externalizado como los problemas de conducta o el TDAH.

3. Elaborar instrumentos de evaluación y detección de los síntomas de las psicopatologías internalizadas sensibles a las características de la población con TEA, con y sin DI.
4. Diseñar programas de intervención psicoeducativos que tengan como objetivo el trabajo de las variables transdiagnósticas: disfunción ejecutiva, RE e intolerancia a la incertidumbre, para prevenir el desarrollo de síntomas internalizados como la ansiedad o la depresión y mejorar la calidad de vida de las personas adultas con TEA.

22.3. Implicaciones

Los resultados de los tres estudios que esta tesis recoge realizan aportaciones para la mejor comprensión de las sintomatologías internalizadas (ansiedad, depresión y obsesiones-compulsiones) en una población de complejas características.

El aumento de la sintomatología propia del TEA se ha relacionado con la experiencia de síntomas de ansiedad, depresión o TOC en este colectivo. En el caso concreto de la sintomatología ansiosa, las conductas repetitivas parecen tener un especial papel.

La aparición de problemas de conducta tales como la agresividad o el aumento de la irritabilidad ha de entenderse como un signo importante de alarma, al que se ha de dar un significado. En el caso de la ansiedad, este tipo de comportamientos se han asociado con la vivencia de sintomatología ansiosa. Este también es el caso de los síntomas de depresión, junto a quejas de tipo más somático. Igualmente, los síntomas obsesivos-compulsivos también se han vinculado con conductas problemáticas, no obstante, y de acuerdo con la literatura, en este caso su naturaleza puede ser distinta, relacionándose no con la expresión de angustia, sino con la imposibilidad de participar de rituales o compulsiones.

Si bien esto resulta de interés, los análisis realizados en este trabajo han permitido esbozar modelos explicativos de las sintomatologías de estudio, a partir de los cuales realizar propuestas educativas para su prevención y tratamiento.

La ansiedad en TEA se relaciona con factores transdiagnósticos similares a los identificados en la población general, por ello las intervenciones han de dirigirse a trabajar la intolerancia a la incertidumbre y a la reducción del uso de estrategias de RE no adaptativas.

En cuanto a los síntomas de depresión parecen explicarse mejor gracias a los déficits ejecutivos y en la regulación no efectiva de las emociones de la población con TEA.

Las obsesiones y compulsiones se han vinculado también con la disfunción ejecutiva, la RE y la intolerancia a la incertidumbre, aunque en este caso los análisis han apoyado estas relaciones en menor medida.

A nivel general, las tres variables transdiagnósticas han de tenerse en cuenta para el diseño y puesta en práctica de intervenciones para la sintomatología internalizada en esta población.

La intolerancia a la incertidumbre ha de trabajarse desde dos perspectivas, reduciendo la ambigüedad con el uso de planificadores, agendas, establecimiento de rutinas, organización espacio-temporal TEACCH, etc., así como, trabajando la tolerancia paulatina a la misma. El afrontamiento progresivo a la incertidumbre reducirá la activación de alarmas de amenazas ante cambios o cuestiones no conocidas y por tanto los síntomas de ansiedad.

Respecto a la gestión emocional, muy compleja en esta población, ha de orientarse hacia el reconocimiento de las propias emociones, la búsqueda de ayuda, ofrecer regulación externa, dar pautas de autocontrol conductual y alternativas de conducta haciendo uso de herramientas visuales como las historias sociales, especialmente ante emociones de valencia negativa. La habilitación de espacios para relajarse, las actividades de ocio y el ejercicio físico son igualmente importantes para favorecer el bienestar emocional de las personas con TEA.

Por último, el trabajo del funcionamiento ejecutivo también se ha identificado como objetivo de las intervenciones orientadas a la reducción de niveles de síntomas internalizados. Si bien las tareas de laboratorio para el entrenamiento de la inhibición, la memoria de trabajo o la flexibilidad son importantes, la realización de ejercicios más

cotidianos favorece la generalización de los aprendizajes al día a día. Ejercicios de secuenciación con tareas diarias, actividades que requieren pasos, la realización de recados, el uso de calendarios, etc., pueden favorecer el trabajo de estas estrategias cognitivas. La organización espacio temporal como la propuesta por TEACCH supone un apoyo al déficit ejecutivo de la población con TEA.

23. Conclusiones

La presente Tesis Doctoral relativa a las sintomatologías internalizadas en adultos con TEA y DI permite establecer las siguientes conclusiones:

- a) Con respecto a la relación entre la severidad clínica del autismo y las sintomatologías internalizadas:
1. Los síntomas de ansiedad, depresión y TOC se han asociado con la severidad de la sintomatología TEA en población adulta con DI, apuntándose hacia una relación aumentativa entre la sintomatología TEA y la internalizada.
 2. Las conductas e intereses repetitivos y estereotipados se han relacionado con los síntomas de ansiedad y con las obsesiones y las compulsiones.
 3. Para la sintomatología de la ansiedad las conductas repetitivas y estereotipadas tuvieron un importante papel predictor.
- b) Con respecto a la relación entre las variables demográficas y las sintomatologías internalizadas:
4. Se encontraron mayores síntomas de ansiedad en las personas con DI leve. Aunque el efecto de este análisis fue pequeño. Las diferencias en función del nivel intelectual no fueron significativas para las sintomatologías depresivas y obsesivo-compulsiva.
 5. La variable contexto tiene un importante papel en la presencia de síntomas de ansiedad en autismo. Mayores niveles de ansiedad se encuentran en los adultos en contextos urbanos. Además, la asociación entre el TEA y la ansiedad es moderada por el contexto siendo su vínculo significativo en ambientes urbanos.
 6. No se hallaron diferencias significativas en función de la edad o el sexo en los niveles de ansiedad, depresión y obsesiones y compulsiones.
 7. La asociación entre los síntomas del TEA y la depresión ha sido significativa entre los varones con edades comprendidas entre los 30 y 49 años.

c) Con respecto a la relación entre las variables clínicas y las sintomatologías internalizadas:

8. Las sintomatologías internalizadas se han asociado con síntomas de tipo externalizado tales como la irritabilidad o la agresividad. Este tipo de conductas se han propuesto como buenas predictoras de la experiencia de síntomas internalizados en adultos con TEA y DI.
9. Para la sintomatología de la depresión las quejas somáticas han tenido un peso predictor significativo.
10. Para la sintomatología obsesivo-compulsiva las variables clínicas ansiedad y conductas repetitivas han tenido un papel predictor significativo.

d) Con respecto a la relación entre las variables transdiagnósticas y las sintomatologías internalizadas:

11. Los síntomas internalizados en población con TEA se han vinculado a factores de vulnerabilidad presentes en la población general, las variables transdiagnósticas: disfunción ejecutiva, desregulación de las emociones e intolerancia a la incertidumbre. No obstante, la relación de cada sintomatología internalizada con el grupo de factores transdiagnósticos es distinta.
12. Las personas con síntomas de ansiedad más severos presentaron más intolerancia a la incertidumbre y más desregulación emocional. Los tamaños del efecto fueron moderados.
13. Las personas con síntomas depresivos más severos tenían mayores niveles de desregulación emocional. El tamaño del efecto fue moderado.
14. Para la sintomatología de la ansiedad la intolerancia a la incertidumbre ha tenido un importante papel predictor. En este caso, el bloque de variables transdiagnósticas tuvo un mayor peso predictivo que el bloque de las variables clínicas.
15. Para la sintomatología de la depresión la desregulación emocional ha tenido papel predictor significativo.
16. La intolerancia a la incertidumbre y la desregulación emocional han mediado de forma significativa entre los síntomas del TEA y la ansiedad.

17. La relación mediada entre los síntomas del autismo y la ansiedad por la desregulación emocional ha sido significativa para el grupo de mujeres.
18. Las estrategias de RE desadaptativas han mediado significativamente entre la sintomatología TEA y la depresiva.
19. En el caso de la sintomatología obsesivo-compulsiva las variables transdiagnósticas no han mediado en su relación con la severidad del TEA.
20. Las intervenciones psicoeducativas dirigidas a prevenir o reducir los síntomas internalizados deben recoger, entre sus objetivos, el trabajo de las funciones ejecutivas, la regulación de las emociones y la intolerancia a la incertidumbre, personalizando cada uno de los programas de intervención a las necesidades de la persona.

BIBLIOGRAFÍA

- Abrahams, B. S., & Geschwind, D. H. (2008). Advances in autism genetics: on the threshold of a new neurobiology. *Nature Reviews Genetics*, 9(5), 341-355. <https://doi.org/10.1038/nrg2380>
- Abramowitz J.S., & Blake, M. (2017). Obsessive Compulsive and Related Disorders. In W. E. Craighead, D. J. Miklowitz, & L. W. Craighead (Eds.), *Psychopathology: History, Diagnosis, and Empirical Foundations* (pp.253-284). John Wiley & Sons.
- Abramowitz, J. S., Taylor, S., & McKay, D. (2009). Obsessive-compulsive disorder. *The Lancet*, 374(9688), 491-499. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60240-3bo](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60240-3bo)
- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96(2), 358. <https://doi.org/0033-295X/89/J00.15>
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E., & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(1), 49. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.87.1.49>
- Achenbach, T. M. (1966). The classification of children's psychiatric symptoms: a factor-analytic study. *Psychological Monographs: General and Applied*, 80(7), 1. <https://doi.org/10.1037/h0093906>
- Achenbach, T. M., Ivanova, M. Y., Rescorla, L. A., Turner, L. V., & Althoff, R. R. (2016). Internalizing/externalizing problems: Review and recommendations for clinical and research applications. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 55(8), 647-656. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2016.05.012>
- Achenbach, T. M., Howell, C. T., Quay, H. C., Conners, C. K., & Bates, J. E. (1991). National survey of problems and competencies among four- to sixteen-year-olds: Parents' reports for normative and clinical samples. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 56(3), i—130. <https://doi.org/10.2307/1166156>
- Achenbach, T. M., & Rescorla, L. (2003). *Manual for the ASEBA adult forms & profiles: for ages 18-59: adult self-report and adult behavior checklist*. ASEBA.
- Adams, H. L., & Matson, J. L. (2015). Scope and Prevalence of the Problem. In J. L.

Matson, & M. L. Matson (Eds.), *Comorbid Conditions in Individuals with Intellectual Disabilities* (pp. 3-24). Springer International Publishing.

- Adams, D., & Oliver, C. (2011). The expression and assessment of emotions and internal states in individuals with severe or profound intellectual disabilities. *Clinical Psychology Review, 31*(3), 293-306. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.01.003>
- Akiskal, H. S. (1983). Dysthymic disorder: psychopathology of proposed chronic depressive subtypes. *The American Journal of Psychiatry, 140*(1), 11-20. <https://doi.org/10.1176/ajp.140.1.11>
- Aldao, A., Gee, D. G., De Los Reyes, A., & Seager, I. (2016). Emotion regulation as a transdiagnostic factor in the development of internalizing and externalizing psychopathology: Current and future directions. *Development and Psychopathology, 28*(4pt1), 927-946.
- Aldao, A., & Nolen-Hoeksema, S. (2010). Specificity of cognitive emotion regulation strategies: A transdiagnostic examination. *Behaviour Research and Therapy, 48*(10), 974-983. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2010.06.002>
- Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S., & Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 30*(2), 217-237. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004>
- Al-Farsi, Y., Al-Sharbati, M., Al-Farsi, O., Al-Shafae, M., Brooks, D., & Waly, M. (2011). Brief report: Prevalence of autistic spectrum disorder in the Sultanate of Oman. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 41*(6), 821-825. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1094-8>
- Allan, D. A., Steinberg, M., Dunn, M., Fein, D., Feinstein, C., Waterhouse, L., & Rapin, I. (2001). Autistic disorder versus other pervasive developmental disorders in young children: Same or different? *European Child and Adolescent Psychiatry, 10*, 67-78. <https://doi.org/10.1136/bmj.322.7295.1154>
- Allen, L. B., & Barlow, D. H. (2009). Relationship of exposure to clinically irrelevant emotion cues and obsessive-compulsive symptoms. *Behavior Modification, 33*(6), 743-762. <https://doi.org/10.1177/0145445509344180>

- Allison, C., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Charman, T., Richler, J., Pasco, G., & Brayne, C. (2008). The Q-CHAT (Quantitative CHecklist for Autism in Toddlers): a normally distributed quantitative measure of autistic traits at 18-24 months of age: preliminary report. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38, 1414-1425. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0509-7>
- Altshuler, L. L., Bartzokis, G., Grieder, T., Curran, J., & Mintz, J. (1998). Amygdala enlargement in bipolar disorder and hippocampal reduction in schizophrenia: an MRI study demonstrating neuroanatomic specificity. *Archives of General Psychiatry*, 55(7), 663-664.
- Amaral, D. G., Bauman, M. D., & Schumann, C. M. (2003). The amygdale and autism: Implications from nonhuman primate studies. *Genes, Brain, and Behavior*, 2, 295–302. <https://doi.org/10.1034/j.1601-183X.2003.00043.x>
- Amaral, D. G., Schumann, C. M., & Nordahl, C. W. (2008). Neuroanatomy of autism. *Trends in Neurosciences*, 31(3), 137-145. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2007.12.005>
- Ambler, P.G., Eidels, A., & Gregory, C. (2015). Anxiety and aggression in adolescents with autism spectrum disorders attending mainstream schools. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 18, 97–109. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2015.07.005>
- Ambrosini, P. J. (2000). Historical development and present status of the schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children (K-SADS). *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(1), 49-58. <https://doi.org/10.1097/00004583-200001000-00016>
- American Psychiatric Association. (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental Disorders*. Author.
- American Psychiatric Association. (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd edition)*. Author.
- American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd edition)*. Author.

- American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd edition, text revised)*. Author.
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th edition)*. Author.
- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed., text revised)*. Author.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th edition)*. Author. 10.1176/appi.books.9780890425596
- Amir, N., Freshman, M., Ramsey, B., Neary, E., & Brigidi, B. (2001). Thought-action fusion in individuals with OCD symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 39(7), 765–776. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(00\)00056-5](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(00)00056-5)
- Amr, M., Raddad, D., El-Mehesh, F., Bakr, A., Sallam, K., & Amin, T. (2012). Comorbid psychiatric disorders in Arab children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(1), 240-248. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2011.05.005>
- Andersen, P.N., Skogli, E.W., Hovik, K.T., Egeland, J., & Øie, M. (2015). Associations Among Symptoms of Autism, Symptoms of Depression and Executive Functions in Children with High-Functioning Autism: A 2 Year Follow-Up Study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0064842>
- Anderson, I. M., Ferrier, I. N., Baldwin, R. C., Cowen, P. J., Howard, L., Lewis, G., K Matthews, K., McAllister-Williams, R.H., Peveler, R. C., Scott, J, & Tylee, A. (2008). Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 2000 British Association for Psychopharmacology guidelines. *Journal of Psychopharmacology*, 22(4), 343-396. <https://doi.org/10.1177/0269881107088441>
- Anderson, P. (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychology*, 8(2), 71-82. <https://doi.org/10.1076/chin.8.2.71.8724>

- Andrés, M. L., Castañeiras, C., Stelzer, F., Canet Juric, L., & Introzzi, I. (2016). Funciones ejecutivas y habilidad de reevaluación cognitiva: evidencia de su relación en niños. *Psicología desde el Caribe*, 33(2). <https://doi.org/10.14482/psdc.33.2.7278>
- Andrés, M. L., de Minzi, M. C., Castañeiras, C., Canet-Juric, L., & Rodríguez-Carvajal, R. (2016). Neuroticism and depression in children: The role of cognitive emotion regulation strategies. *The Journal of Genetic Psychology*, 177(2), 55-71. <https://doi.org/10.1080/00221325.2016.1148659>
- Anholt, G. E., Cath, D. C., van Oppen, P., Eikelenboom, M., Smit, J. H., van Megen, H., & van Balkom, A. J. (2010). Autism and ADHD symptoms in patients with OCD: are they associated with specific OC symptom dimensions or OC symptom severity? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(5), 580-589. <https://doi.org/10.1007/s10803-009-0922-1>
- Antony, M.A., & Barlow, D.H. (2002). Specific phobias. En D.H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (2ª ed., pp. 380-417). Guilford.
- Ardila, A. (2008). On the evolutionary origins of executive functions. *Brain and Cognition*, 68(1), 92-99. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2008.03.003>
- Arildskov, T. W., Højgaard, D. R., Skarphedinsson, G., Thomsen, P. H., Ivarsson, T., Weidle, B., Melin, K.H., & Hybel, K. A. (2016). Subclinical autism spectrum symptoms in pediatric obsessive-compulsive disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 25(7), 711-723. <https://doi.org/10.1007/s00787-015-0782-5>
- Arnold, L. E., Vitiello, B., McDougle, C., Scahill, L., Shah, B., Gonzalez, N. M., Chuang, S., Davies, .M., Hollway, J., Aman, M., Cronin, .P., Koenigm, K., Kohn, A., McMahon, D.J., & Cronin, P. (2003). Parent-defined target symptoms respond to risperidone in RUPP autism study: customer approach to clinical trials. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42(12), 1443-1450. <https://doi.org/10.1097/00004583-200312000-00011>
- Artigas-Pallarés, J. (2011). ¿Sabemos qué es un trastorno? Perspectivas del DSM 5. *Revista de Neurología*, 52(Supl 1), S59-S69.

- Artigas-Pallarés, J., Guitart, M., & Gabau-Vila, E. (2013). Bases genéticas de los trastornos del neurodesarrollo. *Revista de Neurología*, 56(Supl 1), S23-34.
- Artigas-Pallarés, J., & Paula, I. (2012). El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. *Revista de La Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 32(115), 567–587. <https://doi.org/10.4321/S0211-57352012000300008>
- Arya, B., Verma, S., & Kumar, R. (2017). Efficacy of Cognitive Drill Therapy in Treatment of Specific Phobia. *SIS Journal of Projective Psychology and Mental Health*, 24, 48-51.
- Asperger, H. (1944). Die “Autistischen Psychopathen” im Kindesalter. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 117(1), 76-136. <https://doi.org/10.1007/BF01837709>
- Attwood, T. (2007). *The complete guide to Asperger's syndrome*. Jessica Kingsley.
- Austin, E. J. (2005). Personality correlates of the broader autism phenotype as assessed by the Autism Spectrum Quotient (AQ). *Personality and Individual Differences*, 38(2), 451-460. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2004.04.022>
- Auyeung, B., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., & Allison, C. (2008). The autism spectrum quotient: Children's version (AQ-Child). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(7), 1230-1240. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0504-z>
- Aylward, E. H., Minshew, N. J., Field, K., Sparks, B. F., & Singh, N. (2002). Effects of age on brain volume and head circumference in autism. *Neurology*, 59(2), 175-183. <https://doi.org/10.1212/wnl.59.2.175>
- Baddeley, A. (1992). Working memory: The interface between memory and cognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4(3), 281-288. <https://doi.org/10.1162/jocn.1992.4.3.281>
- Baddeley, A. (2002a). Is working memory still working? *European Psychologist*, 7(2), 85- 97. <https://doi.org/10.1037/0003-066x.56.11.851>
- Baddeley, A. (2002b). Fractionating the central executive. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 246-260). Oxford University Press.

- Baddeley, A. (2007). *Working memory, thought and action*. Oxford University Press.
- Baddeley, A. (2012). Working memory: Theories, models, and controversy. *The Annual Review of Psychology*, 63, 1-29. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-120710-100422>
- Baddeley, A.D. (1986) *Working Memory*. Oxford University Press.
- Baddeley, A. D. (1993). Working memory or working attention? In A. D. Baddeley & L. Weiskrantz (Eds.), *Attention, selection, awareness, and control. A tribute to Donald Broadbent* (pp. 152-170). Clarendon Press.
- Baddeley, A. D. (1997). *Human memory. Theory and practice*. Taylor & Francis.
- Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory. *Trends in Cognitive Science*, 4(11), 417-23. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(00\)01538-2](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01538-2)
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1974). Working memory. In G. A. Bower (Ed.), *Recent advances in learning and motivation* (pp. 47-90). Academic Press.
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1994). Developments in the concept of working memory. *Neuropsychology*, 8(4), 485. <https://doi.org/10.1037/0894-4105.8.4.485>
- Baez, S., & Ibanez, A. (2014). The effects of context processing on social cognition impairments in adults with Asperger's syndrome. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, 1-9. <https://doi.org/10.3389/fnins.2014.00270>
- Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simonoff, E., Yuzda, E., & Rutter, M. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychological Medicine*, 25(01), 63-77. <https://doi.org/10.1017/s0033291700028099>
- Baker, B. L., & Blacher, J. (2019). Brief Report: Behavior Disorders and Social Skills in Adolescents with Autism Spectrum Disorder: Does IQ Matter? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-8. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-03954-w>
- Bakken, T. L., Helverschou, S. B., Eilertsen, D. E., Heggelund, T., Myrbakk, E., & Martinsen, H. (2010). Psychiatric disorders in adolescents and adults with autism and intellectual disability: A representative study in one county in Norway.

Research in Developmental Disabilities, 31(6), 1669-1677. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.04.009>

- Baldwin, D. (1991). Infant's contribution to the achievement of joint reference. *Child Development*, 62, 875-890. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1991.tb01577.x>
- Barahona-Corrêa, J. B., & Filipe, C. N. (2016). A Concise history of asperger syndrome: the short reign of a troublesome diagnosis. *Frontiers in Psychology*, 6. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.02024>
- Barkley, R. A. (1997a). *ADHD and the nature of self-control*. Guilford Press.
- Barkley, R. A. (1997b). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.121.1.65>
- Barlow, D.H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. Guilford Press.
- Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). Guilford Press.
- Barlow, D. H. (2003). The nature and development of anxiety and its disorders: Triple vulnerability theory. *Eye on Psi Chi*, 7(2), 14-20.
- Barlow, D. H., Allen, L. B., & Choate, M. L. (2004). Toward a unified treatment for emotional disorders. *Behavior Therapy*, 35(2), 205-230. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(04\)80036-4](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(04)80036-4)
- Barlow, D. H., & Durand V. M. (2001). Trastornos de Ansiedad. In D. H. Barlow & V. M. Durand, *Psicología Anormal: un enfoque integral* (6ª ed., p. 127-174). Thomson.
- Barlow, D. H., Raffa, S. D., & Cohen, E. M. (2002). Psychosocial treatments for panic disorders, phobias, and generalized anxiety disorder. In P. E. Nathan & J.M. Gorman (Eds.). *A guide to treatments that work* (2ª ed., pp.301-336). Oxford University Press.
- Barneveld, P. S., Swaab, H., Fagel, S., van Engeland, H., & de Sonnevile, L. M. (2014). Quality of life: A case-controlled long-term follow-up study, comparing young

- high-functioning adults with autism spectrum disorders with adults with other psychiatric disorders diagnosed in childhood. *Comprehensive Psychiatry*, 55(2), 302-310. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2013.08.001>
- Barnevik-Olsson, M., Gillberg, C., & Fernell, E. (2010). Prevalence of autism in children of Somali origin living in Stockholm: Brief report of an at-risk population. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 52, 1167–1168. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2010.03812.x>
- Barnhill, G. P. (2001). What is Asperger syndrome? *Intervention in school and clinic*, 36(5), 259-265. <https://doi.org/10.1177/105345120103600501>
- Barnhill, G. P., & Myles, B. S. (2001). Attributional style and depression in adolescents with Asperger syndrome. *Journal of Positive Behavior Interventions*, 3(3), 175-182. <https://doi.org/10.1177/109830070100300305>
- Barnhill, G.P., Hagiwara, T., Myles, B.S., Simpson, R.L., Brick, M.L., & Griswold, D.E. (2000). Parent, teacher, and self-report of problem and adaptive behaviors in children and adolescents with Asperger syndrome. *Assessment for Effective Intervention*, 25, 147–167. <https://doi.org/10.1177/073724770002500205>
- Baron-Cohen, S. (1987). Autism and symbolic play. *British Journal of Developmental Psychology*, 5(2), 139-148. <https://doi.org/10.1111/j.2044-835X.1987.tb01049.x>
- Baron-Cohen, S. (1989a). Are autistic children behaviourists? An examination of their mental-physical and appearance-reality distinctions. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 579-600. <https://doi.org/10.1007/BF02212859>
- Baron-Cohen, S. (1989b). The autistic child's theory of mind: A case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 285-298. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1989.tb00241.x>
- Baron-Cohen, S. (1989c). Perceptual role-taking and protodeclarative pointing in autism. *British Journal of Developmental Psychology*, 7, 113-127. <https://doi.org/10.1111/j.2044-835X.1989.tb00793.x>
- Baron-Cohen, S. (1995). *Mindblindness: An essay on autism and theory of mind*. The MIT Press.

- Baron-Cohen, S. (2000). Is Asperger syndrome/high-functioning autism necessarily a disability? *Development and Psychopathology*, 12, 489–500. <https://doi.org/10.1017/S0954579400003126>
- Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 6, 248-254. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(02\)01904-6](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(02)01904-6)
- Baron-Cohen, S. (2004). The cognitive neuroscience of autism. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75, 945-948. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2003.018713>
- Baron-Cohen, S. (2005). *La gran diferencia: Cómo son realmente los cerebros de hombres y mujeres*. Editorial AMAT.
- Baron-Cohen, S. (2008). Theories of the autistic mind. *The Psychologist*, 21(2), 112–116.
- Baron-Cohen, S. (2009). Autism: The Empathizing–Systemizing (E-S) theory. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, 68-80. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04467.x>
- Baron-Cohen, S. (2010). Empathizing, systemizing and the extreme male brain theory of autism. In I. Savic (Ed.), *Progress in brain research: Sex differences in the human brain, their underpinnings and implications* (Vol. 186, pp.167-175). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53630-3.00011-7>
- Baron-Cohen, S., & Cross, P. (1992). Reading the eyes: Evidence for the role of perception in the development of a theory of mind. *Mind and Language*, 6, 173-186. <https://doi.org/10.1111/j.1468-0017.1992.tb00203.x>
- Baron-Cohen, S., & Hammer, J. (1997). Parents of children with Asperger syndrome: what is the cognitive phenotype? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9(4), 548-554. <https://doi.org/10.1162/jocn.1997.9.4.548>
- Baron-Cohen, S., Allen, J., & Gillberg, C. (1992). Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. *British Journal of Psychiatry*, 161, 839-843. <https://doi.org/10.1192/bjp.161.6.839>

- Baron-Cohen, S., Baldwin, D., & Crowson, M. (1997). Do children with autism use the Speaker's Direction of Gaze (SDG) strategy to crack the code of language? *Child Development*, 68, 48-57. <https://doi.org/10.2307/1131924>
- Baron-Cohen, S., Campbell, R., Karmiloff-Smith, A., Grant, J., & Walker, J. (1995). Are children with autism blind to the mentalistic significance of the eyes? *British Journal of Developmental Psychology*, 13(4), 379-398. <https://doi.org/10.1111/j.2044-835X.1995.tb00687.x>
- Baron-Cohen, S., Hoekstra, R. A., Knickmeyer, R., & Wheelwright, S. (2006). The autism-spectrum quotient (AQ)—adolescent version. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(3), 343. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0073-6>
- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high functioning adults with autism or Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38(7), 813-822. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1997.tb01599.x>
- Baron-Cohen, S., Knickmeyer, R. C., & Belmonte, M. K. (2005). Sex differences in the brain: Implications for explaining autism. *Science*, 310(5749), 819-823. <https://doi.org/10.1126/science.1115455>
- Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a “theory of mind”? *Cognition*, 21(1), 37-46. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(85\)90022-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(85)90022-8)
- Baron-Cohen, S., Lombardo, M. V., Auyeung, B., Ashwin, E., Chakrabarti, B., & Knickmeyer, R. (2011). Why are autism spectrum conditions more prevalent in males? *PLoS biology*, 9(6), 1-11. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1001081>
- Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C., & Williams, S. C. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24(3), 355–364. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(00\)00011-7](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(00)00011-7)
- Baron-Cohen, S., Scott, F. J., Allison, C., Williams, J., Bolton, P., Matthews, F. E., & Brayne, C. (2009). Prevalence of autism-spectrum conditions: UK school-based population study. *The British Journal of Psychiatry*, 194(6), 500-509. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.108.059345>

- Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (1999). 'Obsessions' in children with autism or Asperger syndrome. Content analysis in terms of core domains of cognition. *The British Journal of Psychiatry*, 175(5), 484-490. <https://doi.org/10.1192/bjp.175.5.484>
- Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (2003). The Friendship Questionnaire: An investigation of adults with Asperger syndrome or high-functioning autism, and normal sex differences. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(5), 509-517. <https://doi.org/10.1023/A:1025879411971>
- Baron-Cohen, S., & Wheelwright, S. (2004). The empathy quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high functioning autism, and normal sex differences. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(2), 163-175. <https://doi.org/10.1023/B:JADD.0000022607.19833.00>
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Burtenshaw, A., & Hobson, E. (2007). Mathematical talent is linked to Autism. *Human Nature*, 18, 125–131. <https://doi.org/10.1007/s12110-007-9014-0>
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., & Plumb, I. (2001). The “Reading the Mind in the Eyes” Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42(2), 241-251. <https://doi.org/10.1017/S0021963001006643>
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., & Jolliffe, A. T. (1997). Is there a "language of the eyes"? Evidence from normal adults, and adults with autism or Asperger syndrome. *Visual Cognition*, 4(3), 311-331. <https://doi.org/10.1080/713756761>
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Robinson, J., & Woodbury-Smith, M. (2005). The adult Asperger assessment (AAA): a diagnostic method. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(6), 807. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-0026-5>
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Skinner, R., Martin, J., & Clubley, E. (2001). The autism-spectrum quotient (AQ): Evidence from asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *Journal of*

Autism and Developmental Disorders, 31(1), 5-17.
<https://doi.org/10.1023/A:1005653411471>

- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Stone, V., & Rutherford, M. (1999). A mathematician, a physicist and a computer scientist with Asperger syndrome: Performance on folk psychology and folk physics tests. *Neurocase*, 5(6), 475-483.
<https://doi.org/10.1080/13554799908402743>
- Barrett, L. F., Gross, J., Christensen, T. C., & Benvenuto, M. (2001). Knowing what you're feeling and knowing what to do about it: Mapping the relation between emotion differentiation and emotion regulation. *Cognition & Emotion*, 15(6), 713-724. <https://doi.org/10.1080/02699930143000239>
- Barrett, R., & Fritz, G. K. (2010). DSM-5 and autism. *Brown University Child and Adolescent Behavior Letter*, 26, 8. <https://doi.org/10.1002/cbl.20173>
- Baudewijns, L., Ronsse, E., Verstraete, V., Sabbe, B., Morrens, M., & Bertelli, M. O. (2018). Problem behaviours and Major Depressive Disorder in adults with intellectual disability and autism. *Psychiatry Research*, 270, 769-774.
<https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.10.039>
- Baudou, W. A. B., García, F., & Fernández-Álvarez, H. (2013). Individual cognitive psychotherapy of OCD. *Salud Mental*, 36, 319-326.
- Bauminger, N., & Kasari, C. (2000). Loneliness and friendship in high-functioning children with autism. *Child Development*, 71(2), 447-456. <https://doi.org/10.2307/1132001>
- Bauminger, N., Solomon, M., & Rogers, S. J. (2010). Externalizing and internalizing behaviors in ASD. *Autism Research*, 3(3), 101-112. <https://doi.org/10.1002/aur.131>
- Baxter, L. R., Schwartz, J. M., Bergman, K. S., Szuba, M. P., Guze, B. H., Mazziotta, J. C., Alazraki, A., Selin, C. E., Ferng H., Munford, P., & Phelps, M. E. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49(9), 681-689.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1992.01820090009002>

- Bayés, M., Ramos, J. M., Cormand, B., Hervás-Zúñiga, A., Del Campo, M., Duran-Tauleria, E., Ribasés M., Vilella-Cuadrada, E., de Diego-Otero, Y., Casas-Brugué, M., & Estivill, X. (2005). Genotipado a gran escala en la investigación del trastorno del espectro autista y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Revista de Neurología*, 40(1), 187-190.
- Bearss, K., Taylor, C. A., Aman, M. G., Whittemore, R., Lecavalier, L., Miller, J., Prichett, J., Green, B., & Scahill, L. (2016). Using qualitative methods to guide scale development for anxiety in youth with autism spectrum disorder. *Autism*, 20(6), 663-672. <https://doi.org/10.1177/1362361315601012>
- Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2003). Role of the amygdala in decision-making. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985(1), 356-369. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2003.tb07094.x>
- Beck, A. T. (1967). *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects*. University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. International University Press.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press Google Scholar.
- Beck, A. T., Steer, R. A., & Brown, G. K. (1996). Beck depression inventory-II. *San Antonio*, 78(2), 490-498.
- Becker, E. S., Rinck, M., Türke, V., Kause, P., Goodwin, R., Neumer, S., & Margraf, J. (2007). Epidemiology of specific phobia subtypes: findings from the Dresden Mental Health Study. *European Psychiatry*, 22(2), 69-74. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2006.09.006>
- Beesdo, K., Knappe, S., & Pine, D. S. (2009). Anxiety and anxiety disorders in children and adolescents: Developmental issues and implications for DSM-V. *The Psychiatric Clinics of North America*, 32(3), 483. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2009.06.002>

- Behar, E., & Borkovec, T.D. (2005). The nature and treatment of generalized anxiety disorders. In: B. O. Rothbaum (Ed.), *The nature and treatment of pathological anxiety: essays in honor of Edna B. Foa* (pp. 181-196). Guilford.
- Behar, E., DiMarco, I. D., Hekler, E. B., Mohlman, J., & Staples, A. M. (2011). Modelos teóricos actuales del trastorno de ansiedad generalizada (TAG): revisión conceptual e implicaciones en el tratamiento. *Revista de Toxicomanías*, 63, 17.
- Beidel, D. C., & Turner, S. M. (2007). Shy children, phobic adults: Nature and treatment of social anxiety disorder In Autor (Ed.), *Nature and Treatment of Social Anxiety Disorder*, (2ª ed., pp. 11-46). American Psychological Association.
- Bejerot, S. (2007). An autistic dimension A proposed subtype of obsessive-compulsive disorder. *Autism*, 11(2), 101-110. <https://doi.org/10.1177/1362361307075699>
- Bejerot, S., Eriksson, J. M., & Mörtberg, E. (2014). Social anxiety in adult autism spectrum disorder. *Psychiatry Research*, 220(1-2), 705–707. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.08.030>
- Bejerot, S., Nylander, L., & Lindström, E. (2001). Autistic traits in obsessive-compulsive disorder. *Nordic Journal of Psychiatry*, 55(3), 169-176. <https://doi.org/10.1080/08039480152036047>
- Bellini, S. (2004). Social skill deficits and anxiety in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 19(2), 78-86. <https://doi.org/10.1177/10883576040190020201>
- Bellini, S. (2006). The development of social anxiety in adolescents with autism spectrum disorders. *Focus on Autism and other Developmental Disabilities*, 21 (3), 138-145. <https://doi.org/10.1177/10883576060210030201>
- Bennett, M. (2016). The importance of interviewing adults on the autism spectrum about their depression and suicidal ideation experiences. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(4), 1492-1493. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2674-4>

- Bennett, M. E., & Gjonbalaj-Morovic, S. (2007). The problem of dual diagnosis. In M. Hersen, S. M. Turner, & D. C. Beidel (Eds.), *Adult Psychopathology and Diagnosis* (pp. 34-77). John Wiley & Sons Inc.
- Bennetto, L., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1996). Intact and impaired memory functions in autism. *Child Development*, 67(4), 1816-1835. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1996.tb01830.x>
- Bent, C. A., Barbaro, J., & Dissanayake, C. (2017). Change in Autism Diagnoses Prior to and Following the Introduction of DSM-5. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(1), 163-171. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2942-y>
- Berenbaum, H., Bredemeier, K., & Thompson, R. J. (2008). Intolerance of uncertainty: Exploring its dimensionality and associations with need for cognitive closure, psychopathology, and personality. *Journal of Anxiety Disorders*, 22(1), 117-125. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2007.01.004>
- Bergmann, T., Sappok, T., Diefenbacher, A., Dames, S., Heinrich, M., Ziegler, M., & Dziobek, I. (2015). Music-based Autism Diagnostics (MUSAD)—A newly developed diagnostic measure for adults with intellectual developmental disabilities suspected of autism. *Research in Developmental Disabilities*, 43, 123-135. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2015.05.011>
- Berking, M., & Wupperman, P. (2012). Emotion regulation and mental health. *Current Opinion in Psychiatry*, 25(2), 128–134. <https://doi.org/10.1097/yco.0b013e3283503669>
- Berkovits, L., Eisenhower, A., & Blacher, J. (2017). Emotion Regulation in Young Children with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(1), 68-79. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2922-2>
- Bernier, R., Gerds, J., Munson, J., Dawson, G., & Estes, A. (2012). Evidence for broader autism phenotype characteristics in parents from multiple-incidence autism families. *Autism Research*, 5(1), 13-20. <https://doi.org/10.1002/aur.226>
- Bertollo, J. R., & Yerys, B. E. (2019). More than IQ: executive function explains adaptive behavior above and beyond nonverbal IQ in youth with autism and lower IQ. *American Journal on Intellectual and Developmental Disabilities*, 124(3), 191-

205. <https://doi.org/10.1352/1944-7558-124.3.191>

- Berthoz, S., & Hill, E. L. (2005). The validity of using self-reports to assess emotion regulation abilities in adults with autism spectrum disorder. *European Psychiatry*, 20(3), 291-298. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2004.06.013>
- Betancur, C., & Coleman, M. (2013). Etiological Heterogeneity in Autism Spectrum Disorders: Role of Rare Variants. In J. D. Buxbaum & P. R. Hof (Eds.), *The Neuroscience of Autism Spectrum Disorders* (pp.113-144). Academic Press.
- Bettelheim, B. (1967). *The Empty Fortress: Infantile Autism and the Birth of the self*. Free Press.
- Biederman, J., Rosenbaum, J. F., Chaloff, J., & Kagan, J. (1995). Behavioral inhibition as a risk factor for anxiety disorders. In J.S. March (Ed.), *Anxiety Disorders in Children and Adolescents* (pp. 61-81). Guilford.
- Biggs, E. E., & Carter, E. W. (2016). Quality of life for transition-age youth with autism or intellectual disability. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(1), 190-204. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2563-x>
- Birmaher, B., Khetarpal, S., Brent, D., Cully, M., Balach, L., Kaufman, J., & Neer, S. M. (1997). The screen for child anxiety related emotional disorders (SCARED): Scale construction and psychometric characteristics. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(4), 545-553. <https://doi.org/10.1097/00004583-199704000-00018>
- Birrell, J., Meares, K., Wilkinson, A., & Freeston, M. (2011). Toward a definition of intolerance of uncertainty: A review of factor analytical studies of the Intolerance of Uncertainty Scale. *Clinical Psychology Review*, 31(7), 1198-1208. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.07.009>
- Bishop, S. J. (2007). Neurocognitive mechanisms of anxiety: an integrative account. *Trends in Cognitive Sciences*, 11(7), 307-316. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2007.05.008>
- Bishop, S. L., Hus, V., Duncan, A., Huerta, M., Gotham, K., Pickles, A., Kreiger, A., Buja, A., Lund, S., & Lord, C. (2013). Subcategories of restricted and repetitive

- behaviors in children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(6), 1287-1297. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1671-0>
- Bitsika, V., & Sharpley, C. F. (2015). Variation in the profile of anxiety disorders in boys with an ASD according to method and source of assessment. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(6), 1825-1835. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2343-z>
- Bitsika, V., Sharpley, C. F., Andronicos, N. M., & Agnew, L. L. (2016). Prevalence, structure and correlates of anxiety-depression in boys with an autism spectrum disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 49, 302-311. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2015.11.011>
- Bleuler, E. (1911). Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In Van Aschaffenburg, G. (Ed.), *Hanbuch der Psychiatrie* (pp.1-123). Breithep und Hartel.
- Blijd-Hoogewys, E. M. A., Bezemer, M. L., & van Geert, P. L. C. (2014). Executive functioning in children with ASD: an analysis of the BRIEF. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(12), 3089-3100. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2176-9>
- Boelen, P. A., Reijntjes, A., & Carleton, R. N. (2014). Intolerance of uncertainty and adult separation anxiety. *Cognitive Behaviour Therapy*, 43(2), 133-144. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-2001-x>
- Boisjoli, J.A. (2008). *Comorbid psychological disorders in individuals with intellectual disabilities and autism spectrum disorders* (Thesis). Department of Psychology. Louisiana State University.
- Bokor, G., & Anderson, P. D. (2014). Obsessive-compulsive disorder. *Journal of Pharmacy Practice*, 27(2), 116-130. <https://doi.org/10.1177/0897190014521996>
- Bölte, S., & Poustka, F. (2006). The broader cognitive phenotype of autism in parents: how specific is the tendency for local processing and executive dysfunction? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(6), 639-645. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01603.x>

- Bolton, P., Macdonald, H., Pickles, A., Rios, P. A., Goode, S., Crowson, M., Bailey, A., & Rutter, M. (1994). A case-control family history study of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35(5), 877-900. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1994.tb02300.x>
- Bolton, P. F., Murphy, M., MacDonald, H., Whitlock, B., Pickles, A., & Rutter, M. (1997). Obstetric complications in autism: consequences or causes of the condition? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(2), 272-281. <https://doi.org/10.1097/00004583-199702000-00018>
- Bolton, P. F., Pickles, A., Murphy, M., & Rutter, M. (1998). Autism, affective and other psychiatric disorders: patterns of familial aggregation. *Psychological Medicine*, 28(2), 385-395. <https://doi.org/10.1017/s0033291797006004>
- Bonanno, G. A., Goorin, L., & Coifman, K. G. (2008). Sadness and grief. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones, L. F. Barrett (Eds.), *Handbook of emotions* (Vol. 3, pp.797-806). Guilford Press.
- Bond, J. A., & Bcchtel, H. A. (1984). Comparison of the wisconsin card sorting test and the halstead category test. *Journal of Clinical Psychology*, 40(5), 1251–1255. [https://doi.org/10.1002/1097-4679\(198409\)40:5<1251::aid-jclp2270400522>3.0.co;2-i](https://doi.org/10.1002/1097-4679(198409)40:5<1251::aid-jclp2270400522>3.0.co;2-i)
- Boomsma, A., Van Lang, N. D. J., De Jonge, M. V., De Bildt, A. A., Van Engeland, H., & Minderaa, R. B. (2008). A new symptom model for autism cross-validated in an independent sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 49, 809-816. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01897.x>
- Booth, R. D., & Happé, F. G. (2018). Evidence of reduced global processing in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(4), 1397-1408. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2724-6>
- Borkovec, T. D. (1994). The nature, functions, and origins of worry. In G. Davey, & F. Tallis (Eds.), *Worrying: Perspectives on theory, assessment and treatment* (pp. 5-33). John Wiley & Sons.
- Borkovec, T. D., Alcaine, O., & Behar, E. (2004). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. In R.G. Heimberg; L.C. Turck; & D.S. Mennin (Eds),

Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice (pp.77-108). Guilford Press.

- Borkovec, T. D., & Inz, J. (1990). The nature of worry in generalized anxiety disorder: A predominance of thought activity. *Behaviour Research and Therapy*, 28(2), 153-158. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(90\)90027-g](https://doi.org/10.1016/0005-7967(90)90027-g)
- Borkovec, T. D., & Roemer, L. (1995). Perceived functions of worry among generalized anxiety disorder subjects: Distraction from more emotionally distressing topics? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 26(1), 25-30. [https://doi.org/10.1016/0005-7916\(94\)00064-s](https://doi.org/10.1016/0005-7916(94)00064-s)
- Borkovec, T. D., Ray, W. J., & Stober, J. (1998). Worry: A cognitive phenomenon intimately linked to affective, physiological, and interpersonal behavioral processes. *Cognitive Therapy and Research*, 22(6), 561-576. <https://doi.org/10.1023/A:1018790003416>
- Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry*, 16(1), 5-13. <https://doi.org/10.1002/wps.20375>
- Bos, M. G., Diamantopoulou, S., Stockmann, L., Begeer, S., & Rieffe, C. (2018). Emotion control predicts internalizing and externalizing behavior problems in boys with and without an autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(8), 2727-2739. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3519-8>
- Bottesi, G., Ghisi, M., Sica, C., & Freeston, M. H. (2017). Intolerance of uncertainty, not just right experiences, and compulsive checking: Test of a moderated mediation model on a non-clinical sample. *Comprehensive Psychiatry*, 73, 111-119. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2016.11.014>
- Boulter, C., Freeston, M., South, M., & Rodgers, J. (2014). Intolerance of uncertainty as a framework for understanding anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(6), 1391-1402. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-2001-x>
- Bradley, E. A., Summers, J. A., Wood, H. L., & Bryson, S. E. (2004). Comparing rates of psychiatric and behavior disorders in adolescents and young adults with severe intellectual disability with and without autism. *Journal of Autism and*

- Brent, E., Rios, P., Happé, F., & Charman, T. (2004). Performance of children with autism spectrum disorder on advanced theory of mind tasks. *Autism*, 8(3), 283-299. <https://doi.org/10.1177/1362361304045217>
- Brereton, A. V., Tonge, B. J., & Einfeld, S. L. (2006). Psychopathology in children and adolescents with autism compared to young people with intellectual disability. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(7), 863-870. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0125-y>
- Briskman, J., Frith, U., & Happé, F. (2001). Exploring the cognitive phenotype of autism: weak “central coherence” in parents and siblings of children with autism: II. Real-life skills and preferences. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 42(3), 309-316. <https://doi.org/10.1017/S0021963001006904>
- Britton, J. C., Rauch, S. L., Rosso, I. M., Killgore, W. D., Price, L. M., Ragan, J., Chosak, A., Hezel, D. M., B.A. Pine, S.P., Leibenluft, E., Pauls, D. L., Jenike, M. A., & Stewart, E. (2010). Cognitive inflexibility and frontal-cortical activation in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(9), 944-953. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2010.05.006>
- Bowen, R., Peters, E., Marwaha, S., Baetz, M., & Balbuena, L. (2017). Moods in clinical depression are more unstable than severe normal sadness. *Frontiers in Psychiatry*, 8, 56. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2017.00056>
- Bröer, C., & Besseling, B. (2017). Sadness or depression: Making sense of low mood and the medicalization of everyday life. *Social Science & Medicine*, 183, 28-36. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2017.04.025>
- Brothers, L., & Ring, B. (1992). A neuroethological framework for the representation of minds. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4(2), 107-118. <https://doi.org/10.1162/jocn.1992.4.2.107>
- Brown, M., Robinson, L., Campione, G. C., Wuensch, K., Hildebrandt, T., & Micali, N. (2017). Intolerance of uncertainty in eating disorders: A systematic review and

metaanalysis. *European Eating Disorders Review*, 25(5), 329–343.
<https://doi.org/10.1002/erv.2523>

Brown, T. A., & Barlow, D. H. (2009). A proposal for a dimensional classification system based on the shared features of the DSM-IV anxiety and mood disorders: Implications for assessment and treatment. *Psychological Assessment*, 21(3), 256.
<https://doi.org/10.1037/a0016608>

Brown, T. A., Marten, P. A., & Barlow, D. H. (1995). Discriminant validity of the symptoms constituting the DSM-III-R and DSM-IV associated symptom criterion of generalized anxiety disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 9(4), 317–328.
[https://doi.org/10.1016/0887-6185\(95\)00012-d](https://doi.org/10.1016/0887-6185(95)00012-d)

Bruggink, A., Huisman, S., Vuijk, R., Kraaij, V., & Garnefski, N. (2016). Cognitive emotion regulation, anxiety and depression in adults with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 22, 34–44.
<https://doi.org/10.1016/j.rasd.2015.11.003>

Brugha, T. S., McManus, S., Bankart, J., Scott, F., Purdon, S., Smith, J., Bebbington, P., Jenkins, R., & Meltzer, H. (2011). Epidemiology of autism spectrum disorders in adults in the community in England. *Archives of General Psychiatry*, 68(5), 459–465. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.38>

Brugha, T. S., Spiers, N., Bankart, J., Cooper, S. A., McManus, S., Scott, F. J., Smith, J., & Tyrer, F. (2016). Epidemiology of autism in adults across age groups and ability levels. *The British Journal of Psychiatry*, 209(6), 498–503.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.115.174649>

Brunsdon, V. E., & Happé, F. (2014). Exploring the ‘fractionation’ of autism at the cognitive level. *Autism*, 18(1), 17–30. <https://doi.org/10.1177/1362361313499456>

Bryson, S. E., Bradley, E. A., Thompson, A., & Wainwright, A. (2008). Prevalence of autism among adolescents with intellectual disabilities. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 53(7), 449–459. <https://doi.org/10.1177/070674370805300710>

Buck, T. R., Viskochil, J., Farley, M., Coon, H., McMahon, W. M., Morgan, J., & Bilder, D. A. (2014). Psychiatric comorbidity and medication use in adults with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(12), 3063–

3071. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2170-2>

- Buhr, K., & Dugas, M. J. (2002). The intolerance of uncertainty scale: Psychometric properties of the English version. *Behaviour Research and Therapy*, 40(8), 931-945. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(01\)00092-4](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(01)00092-4)
- Buhr, K., & Dugas, M. J. (2009). The role of fear of anxiety and intolerance of uncertainty in worry: An experimental manipulation. *Behaviour Research and Therapy*, 47(3), 215-223. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2008.12.004>
- Burgess, P. W., Alderman, N., Wilson, B. A., Evans, J. J., & Emslie, H. (1996). The dysexecutive questionnaire. *Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome*. Thames Valley Test Company.
- Butterworth, G., & Jarrett, N. (1991). What minds have in common is space: Spatial mechanisms serving joint visual attention in infancy. *British Journal of Developmental Psychology*, 9(1), 55-72. <https://doi.org/10.1111/j.2044-835x.1991.tb00862.x>
- Buxbaum, J.D. (2013). Etiology of Autism Spectrum Disorder. In J. D. Buxbaum & P. R. Hof (Eds.), *The Neuroscience of Autism Spectrum Disorders* (pp.111-112). Academic Press.
- Caballo, V; Andrés, V., & Bas. F. (1997). Fobia Social. En V. Caballo (Dir.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos* (pp-25-88). Siglo XXI.
- Cabanyes, J., & García-Villamizar, D. (2006). Comorbilidad en el Espectro del Autismo y sus implicaciones en la educación de los adultos. En D. García-Villamizar (Dir.), *Educación de personas adultas con autismo* (pp.103-114). Comunidad de Madrid.
- Cadman, T., Spain, D., Johnston, P., Russell, A., Mataix-Cols, D., Craig, M., Deeley, Q., Robertson, D., Murphy, C., Gilan, N., Wilson, C. E., Mendez, M., Ecker, C., Daly, E., Findon, J., Glaser, K., & Happé, F.(2015). Obsessive-Compulsive Disorder in Adults with High-Functioning Autism Spectrum Disorder: What Does Self-Report with the OCI-R Tell Us? *Autism Research*, 8(5), 477-485. <https://doi.org/10.1002/aur.1461>

- Cai, R. Y., Richdale, A. L., Dissanayake, C., & Uljarević, M. (2018). Brief report: Inter-relationship between emotion regulation, intolerance of uncertainty, anxiety, and depression in youth with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(1), 316-325. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3318-7>
- Cai, R. Y., Richdale, A. L., Dissanayake, C., Trollor, J., & Uljarević, M. (2018). Emotion regulation in autism: Reappraisal and suppression interactions. *Autism*, 23(3), 737-749. <https://doi.org/10.1177/1362361318774558>
- Cai, R. Y., Richdale, A. L., Dissanayake, C., & Uljarević, M. (2019). How does emotion regulation strategy use and psychological wellbeing predict mood in adults with and without autism spectrum disorder? A naturalistic assessment. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-14. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-03934-0>
- Calkins, A. W., Berman, N. C., & Wilhelm, S. (2013). Recent advances in research on cognition and emotion in OCD: a review. *Current Psychiatry Reports*, 15(5), 357. <https://doi.org/10.1007/s11920-013-0357-4>
- Calle de Medinaceli, J., & Utria, Ó. (2004). Trastorno de Asperger en adolescentes: Revisión del concepto y estrategias para la integración escolar. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 36(3).
- Campbell-Sills, L., Barlow, D. H., Brown, T. A., & Hofmann, S. G. (2006). Effects of suppression and acceptance on emotional responses of individuals with anxiety and mood disorders. *Behaviour Research and Therapy*, 44(9), 1251-1263. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2005.10.001>
- Campbell, J. M., James, C. L., & Vess, S. F. (2014). A review of diagnostic instruments for Asperger Syndrome. In A. Klin, F. Volkmar, & J. McPartland (Eds.), *Asperger syndrome* (2nd ed., pp. 43–70). New York, NY: Guilford.
- Canals, J., Hernández-Martínez, C., Cosi, S., & Voltas, N. (2012). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in Spanish school children. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(7), 746-752. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2012.06.003>
- Canitano, R. (2006). Self injurious behavior in autism: clinical aspects and treatment with risperidone. *Journal of Neural Transmission*, 113(3), 425-431.

<https://doi.org/10.1007/s00702-005-0337-x>

- Cantio, C., Jepsen, J. R. M., Madsen, G. F., Bilenberg, N., & White, S. J. (2016). Exploring 'The autisms' at a cognitive level. *Autism Research*, 9(12), 1328-1339. <https://doi.org/10.1002/aur.1630>
- Carleton, R. N. (2012). The intolerance of uncertainty construct in the context of anxiety disorders: Theoretical and practical perspectives. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 12(8), 937-947. <https://doi.org/10.1586/ern.12.82>
- Carleton, R. N. (2016). Fear of the unknown: One fear to rule them all? *Journal of Anxiety Disorders*, 41, 5-21. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.03.011>
- Carleton, R. N., Gosselin, P., & Asmundson, G. J. (2010). The Intolerance of Uncertainty Index: Replication and extension with an English sample. *Psychological Assessment*, 22(2), 396. <https://doi.org/10.1037/a0019230>
- Carleton, R. N., McCreary, D. R., Norton, P. J., & Asmundson, G. J. (2006). Brief fear of negative evaluation scale-revised. *Depression and Anxiety*, 23(5), 297-303. <https://doi.org/10.1002/da.20142>
- Carleton, R. N., Mulvogue, M. K., Thibodeau, M. A., McCabe, R. E., Antony, M. M., & Asmundson, G. J. G. (2012). Increasingly certain about uncertainty: Intolerance of uncertainty across anxiety and depression. *Journal of Anxiety Disorders*, 26, 468–479. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2012.01.011>
- Carleton, R. N., Norton, M. P. J., & Asmundson, G. J. (2007). Fearing the unknown: A short version of the Intolerance of Uncertainty Scale. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(1), 105-117. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2006.03.014>
- Carlisi, C. O., Norman, L. J., Lukito, S. S., Radua, J., Mataix-Cols, D., & Rubia, K. (2017). Comparative multimodal meta-analysis of structural and functional brain abnormalities in autism spectrum disorder and obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 82(2), 83-102. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2016.10.006>
- Carminati, G. G., Gerber, F., Baud, M. A., & Baud, O. (2007). Evaluating the effects of a structured program for adults with autism spectrum disorders and intellectual

- disabilities. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 1(3), 256-265. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2006.11.001>
- Caron, C., & Rutter, M. (1991). Comorbidity in child psychopathology: Concepts, issues and research strategies. *Journal of child Psychology and Psychiatry*, 32(7), 1063-1080. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1991.tb00350.x>
- Carpentieri, S., & Morgan, S. B. (1996). Adaptive and intellectual functioning in autistic and nonautistic retarded children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26(6), 611-620. <https://doi.org/10.1007/BF02172350>
- Carr, E. G., Taylor, J. C., & Robinson, S. (1991). The effects of severe behavior problems in children on the teaching behavior of adults. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 24(3), 523-535. <https://doi.org/10.1901/jaba.1991.24-523>
- Carrobbles (2014). Trastornos del estado del ánimo. En V.E. Carballo; I.C. Salazar & J.A. Carrobbles (Dir.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos* (pp. 311-334). Ediciones Pirámide.
- Caspi, A., Houts, R. M., Belsky, D. W., Goldman-Mellor, S. J., Harrington, H., Israel, S., Meier, M. H., Ramrakha, S., Shalev, I., Pulton, R., & Moffitt, T. E. (2014). The p factor: one general psychopathology factor in the structure of psychiatric disorders? *Clinical Psychological Science*, 2(2), 119-137. <https://doi.org/10.1177/2167702613497473>
- Cassidy, S. A., Bradley, L., Bowen, E., Wigham, S., & Rodgers, J. (2018). Measurement properties of tools used to assess depression in adults with and without autism spectrum conditions: A systematic review. *Autism Research*, 11(5), 738-754. <https://doi.org/10.1002/aur.1922>
- Cassidy, S., & Rodgers, J. (2017). Understanding and prevention of suicide in autism. *The Lancet Psychiatry*, 4(6), 1-11. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30162-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30162-1)
- Cassidy, S., Bradley, P., Robinson, J., Allison, C., McHugh, M., & Baron-Cohen, S. (2014). Suicidal ideation and suicide plans or attempts in adults with Asperger's syndrome attending a specialist diagnostic clinic: a clinical cohort study. *The Lancet Psychiatry*, 1(2), 142-147. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)70248-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)70248-2)

- Cath, D. C., Nizar, K., Boomsma, D., & Mathews, C. A. (2017). Age-specific prevalence of hoarding and obsessive compulsive disorder: A population-based study. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 25(3), 245-255. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2016.11.006>
- Cath, D. C., Ran, N., Smit, J. H., van Balkom, A. J. L. M., & Comijs, H. C. (2008). The relationship between pervasive developmental disorders, OCD and social anxiety disorder in adults: A preliminary case controlled study. *Psychopathology*, 41, 101-110. <https://doi.org/10.1159/000111555>
- Causton-Theoharis, J., Ashby, C., & Cosier, M. (2009). Islands of loneliness: Exploring social interaction through the autobiographies of individuals with autism. *Intellectual and Developmental Disabilities*, 47(2), 84-96. <https://doi.org/10.1352/1934-9556-47.2.84>
- Cavedini, P., Zorzi, C., Piccinni, M., Cavallini, M. C., & Bellodi, L. (2010). Executive dysfunctions in obsessive-compulsive patients and unaffected relatives: searching for a new intermediate phenotype. *Biological psychiatry*, 67(12), 1178-1184. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.02.012>
- Cederlund, M., Hagberg, B., & Gillberg, C. (2010). Asperger syndrome in adolescent and young adult males. Interview, self-and parent assessment of social, emotional, and cognitive problems. *Research in Developmental Disabilities*, 31(2), 287-298. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2009.09.006>
- Cederlund, M., Hagberg, B., Billstedt, E., Gillberg, I. C., & Gillberg, C. (2008). Asperger syndrome and autism: A comparative longitudinal follow-up study more than 5 years after original diagnosis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(1), 72-85. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0364-6>
- Centers for Disease Control. (2009). Prevalence of autism spectrum disorders—Autism and developmental disabilities monitoring network, United States, 2006. *Morbidity and Mortality Weekly Report Surveillance Summary*, 58, 1–14. <https://doi.org/10.1016/j.ypsy.2010.11.009>
- Centers for Disease Control and Prevention. (2012). Prevalence of autism spectrum disorders—Autism and developmental disabilities monitoring network, 14 sites,

United States, 2008. *Morbidity and Mortality Weekly Report Surveillance Summary*, 61(3), 1–19. <https://doi.org/10.2307/42568221>

Centers for Disease Control and Prevention. (2014). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years: Autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, united states, 2010. *Morbidity and Mortality Weekly*, 63(2) 1-21. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6706a1>

Centers for Disease Control and Prevention. (2018). Prevalence of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2014. *MMWR Surveillance Summaries*, 67(6), 1-23. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6706a1>

Cerel, J., Fristad, M. A., Verducci, J., Weller, R. A., & Weller, E. B. (2006). Childhood bereavement: Psychopathology in the 2 years postparental death. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45(6), 681-690. <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000215327.58799.05>

Cervantes, P. E., & Matson, B. L. (2015a). Comorbid Symptomology in Adults with Autism Spectrum Disorder and Intellectual Disability. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(12), 3961–3970. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2553-z>

Cervantes, P. E., & Matson, J. L. (2015b). The relationship between comorbid psychopathologies, autism, and social skill deficits in young children. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 10, 101–108. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2014.11.006>

Cervantes, P., Matson, J. L., Tureck, K., & Adams, H. L. (2013). The relationship of comorbid anxiety symptom severity and challenging behaviors in infants and toddlers with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(12), 1528-1534. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.09.005>

Chacko, R. C., Corbin, M. A., & Harper, R. G. (2000). Acquired obsessive-compulsive disorder associated with basal ganglia lesions. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 12(2), 269-272. <https://doi.org/10.1176/jnp.12.2.269>

- Chambers, W. J., Puig-Antich, J., Hirsch, M., Paez, P., Ambrosini, P. J., Tabrizi, M. A., & Davies, M. (1985). The assessment of affective disorders in children and adolescents by semistructured interview: test-retest reliability of the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children, Present Episode Version. *Archives of General Psychiatry*, 42(7), 696-702.
<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1985.01790300064008>
- Chan, R. C., Shum, D., Touloupoulou, T., & Chen, E. Y. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23(2), 201-216.
<https://doi.org/10.1016/j.acn.2007.08.010>
- Chang, S., & Piacentini, J. (2002). Childhood Obsessive-Compulsive and Tic disorders. In D. T. Marsh & M. A. Fristad. (Eds.), *Handbook of serious emotional disturbance in children and adolescents* (pp.175-203). John Wiley & Sons Inc.
- Chang, Y. C., Quan, J., & Wood, J. J. (2012). Effects of anxiety disorder severity on social functioning in children with autism spectrum disorders. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 24(3), 235-245.
<https://doi.org/10.1007/s10882-012-9268-2>
- Charman, T., Baird, G., Simonoff, E., Loucas, T., Chandler, S., Meldrum, D., & Pickles, A. (2007). Efficacy of three screening instruments in the identification of autistic-spectrum disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 191(6), 554-559.
<https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.040196>
- Charman, T., Pickles, A., Simonoff, E., Chandler, S., Loucas, T., & Baird, G. (2011). IQ in children with autism spectrum disorders: Data from the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Psychological Medicine*, 41(03), 619–627.
<https://doi.org/10.1017/S0033291710000991>.
- Charlton, A. S., Smith, I. C., Mazefsky, C. A., & White, S. W. (2019). The Role of Emotion Regulation on Co-occurring Psychopathology in Emerging Adults with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-8.
<https://doi.org/10.1007/s10803-019-03983-5>

- Chen, S. F., Chien, Y. L., Wu, C. T., Shang, C. Y., Wu, Y. Y., & Gau, S. S. (2016). Deficits in executive functions among youths with autism spectrum disorders: an age-stratified analysis. *Psychological Medicine*, 46(8), 1625-1638. <https://doi.org/10.1017/S0033291715002238>
- Chien, C., Lin, C., Chou, Y., & Chou, P. (2011). Prevalence and incidence of autism spectrum disorders among national health insurance enrollees in Taiwan from 1996 to 2005. *Journal of Child Neurology*, 26(7), 830-834. <https://doi.org/10.1177/0883073810393964>
- Chevallier, C., Kohls, G., Troiani, V., Brodtkin, E. S., & Schultz, R. T. (2012). The social motivation theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(4), 231-239. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2012.02.007>
- Chorpita, B. F., Moffitt, C. E., & Gray, J. (2005) Psychometric properties of the Revised Child Anxiety and Depression Scale in a clinical sample. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 309- 322. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.02.004>
- Chown, N., & Hughes, L. (2016). History and first descriptions of autism: Asperger versus Kanner revisited. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(6), 2270-2272. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2746-0>
- Chowdhury, M., Benson, B. A., & Hillier, A. (2010). Changes in restricted repetitive behaviors with age: A study of high-functioning adults with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4(2), 210-216. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2009.09.006>
- Chung, S. Y., Luk, S. L., & Lee, P. W. H. (1990). A follow-up study of infantile autism in Hong Kong. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20(2), 221-232. <https://doi.org/10.1007/BF02284720>
- Chung, Y. S., Barch, D., & Strube, M. (2013). A meta-analysis of mentalizing impairments in adults with schizophrenia and autism spectrum disorder. *Schizophrenia Bulletin*, 40(3), 602-616. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbt048>
- Cicchetti, D., Ganiban, J., & Barnett, D. (1991). Contributions from the study of high-risk populations to understanding the development of emotion regulation. *The*

Development of Emotion Regulation and Dysregulation, 15–48.
<https://doi.org/10.1017/cbo9780511663963.003>

- Cisler, J. M., & Olatunji, B. O. (2012). Emotion regulation and anxiety disorders. *Current Psychiatry Reports*, 14(3), 182-187. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0262-2>
- Clark, D. A. (2004). *Cognitive-behavioural therapy for OCD*. The Guilford Press.
- Clark, D. A. (2009). Cognitive behavioral therapy for anxiety and depression: possibilities and limitations of a transdiagnostic perspective. *Cognitive Behaviour Therapy*, 38(S1), 29-34. <https://doi.org/10.1080/16506070902980745>
- Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24(4), 461-470. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(86\)90011-2](https://doi.org/10.1016/0005-7967(86)90011-2)
- Clark, D. M. (2001). A cognitive perspective on social phobia. In W. R. Crozier & L. E. Alden (Eds.), *International handbook of social anxiety: Concepts, research and interventions relating to the self and shyness* (pp. 405–430). Wiley.
- Clark, D., & Beck, A. (2012). *Terapia cognitiva para trastornos de ansiedad*. Bilbao: Descleé de Brouwer SA.
- Clark, D. M., & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R. G. Heimberg, M. R. Liebowitz, D. A. Hope & F. R. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp.69-93). Guilford Press.
- Clark, T., Feehan, C., Tinline, C., & Vostanis, P. (1999). Autistic symptoms in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 8(1), 50-55. <https://doi.org/10.1007/s007870050083>
- Clarke, D. J., & Gomez, G. A. (1999). Utility of DCR-10 criteria in the diagnosis of depression associated with intellectual disability. *Journal of Intellectual Disability Research*, 43, 413–420. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2788.1999.043005413.x>
- Clen, S. L., Mennin, D. S., & Fresco, D. M. (2011). Major depressive disorder. In M. J. Zvolensky, A. Bernstein, & A. A. Vujanovic (Eds.), *Distress tolerance: Theory, research, and clinical applications* (pp. 149-170). Guilford Press.
- Cockburn, J., & Frank, M.J. (2011). Reinforcement learning, conflict monitoring, and cognitive control: an integrative model of cingulate-striatal interactions and the

ERN. In R. B. Mars, J. Sallet, M. F. S. Rushworth & N. Yeung (Eds.), *Neural basis of motivational and cognitive control* (pp.311-.331). MIT Press.

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Erlbaum.

Cole, P. M., Michel, M. K., & Teti, L. O. D. (1994). The development of emotion regulation and dysregulation: A clinical perspective. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2-3), 73-102. <https://doi.org/10.1111/j.1540-5834.1994.tb01278.x>

Coles, M. E., Frost, R. O., Heimberg, R. G., & Rhéaume, J. (2003). “Not just right experiences”: perfectionism, obsessive–compulsive features and general psychopathology. *Behaviour Research and Therapy*, 41(6), 681-700. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(02\)00044-X](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00044-X)

Colla, M., Kronenberg, G., Deuschle, M., Meichel, K., Hagen, T., Bohrer, M., & Heuser, I. (2007). Hippocampal volume reduction and HPA-system activity in major depression. *Journal of Psychiatric Research*, 41(7), 553-560. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2006.06.011>

Collins, A., & Koechlin, E. (2012). Reasoning, learning, and creativity: frontal lobe function and human decision-making. *PLoS biology*, 10(3), e1001293. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1001293>

Conner, C. M., White, S. W., Beck, K. B., Golt, J., Smith, I. C., & Mazefsky, C. A. (2019). Improving emotion regulation ability in autism: The Emotional Awareness and Skills Enhancement (EASE) program. *Autism*, 23(5), 1273-1287. <https://doi.org/10.1177/1362361318810709>

Constantino, J. N. (2018). Deconstructing autism: from unitary syndrome to contributory developmental endophenotypes. *International Review of Psychiatry*, 30(1), 18-24. <https://doi.org/10.1080/09540261.2018.1433133>

Constantino, J. N., & Charman, T. (2016). Diagnosis of autism spectrum disorder: reconciling the syndrome, its diverse origins, and variation in expression. *The Lancet Neurology*, 15(3), 279-291. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00151-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00151-9)

- Constantino J.N., Gruber C.P. (2005). *Social Responsiveness Scale (SRS)*. Western Psychological Services
- Cook, E. H., Charak, D. A., Arida, J., Spohn, J. A., Roizen, N. J., & Leventhal, B. L. (1994). Depressive and obsessive-compulsive symptoms in hyperserotonemic parents of children with autistic disorder. *Psychiatry Research*, 52(1), 25-33. [https://doi.org/10.1016/0165-1781\(94\)90117-1](https://doi.org/10.1016/0165-1781(94)90117-1)
- Copeland, W. E., Shanahan, L., Erkanli, A., Costello, E. J., & Angold, A. (2013). Indirect comorbidity in childhood and adolescence. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 144. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2013.00144>
- Corbett, B. A., Schupp, C. W., Simon, D., Ryan, N., & Mendoza, S. (2010). Elevated cortisol during play is associated with age and social engagement in children with autism. *Molecular Autism*, 1(13). <https://doi.org/10.1186/2040-2392-1-13>
- Costello, E. J., Egger, H. L., & Angold, A. (2004). Developmental epidemiology of anxiety disorders. In T. H. Ollendick, & J. S. March (Eds.), *Phobic and anxiety disorders in children and adolescents. A clinician's guide to effective psychosocial and pharmacological interventions* (pp. 61–910). University Press.
- Costello, H., & Bouras, N. (2006). Assessment of mental health problems in people with intellectual disabilities. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 43(4), 241.
- Cotrena, C., Branco, L. D., Shansis, F. M., & Fonseca, R. P. (2016). Executive function impairments in depression and bipolar disorder: association with functional impairment and quality of life. *Journal of Affective Disorders*, 190, 744-753. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2015.11.007>
- Craighead, W. E., Klein, D. N., Gillespie, C. F., Ritschel L. A., Phillips, K. E. (2017) Depressive Disorders. In W. E. Craighead, D. J. Miklowitz, & L. W. Craighead (Eds.), *Psychopathology: History, diagnosis, and empirical foundations* (pp. 342-409). John Wiley & Sons.
- Crane, L., Goddard, L., & Pring, L. (2013). Autobiographical memory in adults with autism spectrum disorder: The role of depressed mood, rumination, working memory and theory of mind. *Autism*, 17(2), 205-219.

<https://doi.org/10.1177/1362361311418690>

- Craske, M. G., Antony, M. M., & Barlow, D. H. (1997). *Mastery of your specific phobia: Therapist guide*. Therapy works.
- Crespi, B. J. (2016). Autism as a disorder of high intelligence. *Frontiers in neuroscience*, 10, 300. <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00300>
- Croen, L. A., Zerbo, O., Qian, Y., Massolo, M. L., Rich, S., Sidney, S., & Kripke, C. (2015). The health status of adults on the autism spectrum. *Autism*, 19(7), 814-823. <https://doi.org/10.1177/1362361315577517>
- Cryan, E., Byrne, M., O'Donovan, A., & O'Callaghan, E. (1996). Brief report: a case-control study of obstetric complications and later autistic disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26(4), 453-460. <https://doi.org/10.1007/bf02172829>
- Cummings, J. L. (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Archives of Neurology*, 50(8), 873-880. <https://doi.org/10.1001/archneur.1993.00540080076020>
- Cunningham, A. B., & Schreibman, L. (2008). Stereotypy in autism: The importance of function. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2(3), 469-479. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2007.09.006>
- Curran, T. (1995). On the neural mechanisms of sequence learning. *Psyche*, 2(2).
- Cuthill, F. M., Espie, C. A., & Cooper, S. A. (2003). Development and psychometric properties of the Glasgow Depression Scale for people with a learning disability: Individual and carer supplement versions. *The British Journal of Psychiatry*, 182(4), 347-353. <https://doi.org/10.1192/bjp.182.4.347>
- D'Elia, L., Valeri, G., Sonnino, F., Fontana, I., Mammone, A., & Vicari, S. (2014). A longitudinal study of the TEACCH program in different settings: The potential benefits of low intensity intervention in preschool children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(3), 615-626. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1911-y>
- Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A.,

- Goldsmith, H. H., Alexander, A. L., & Davidson, R. J. (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nature Neuroscience*, 8(4), 519-526. <https://doi.org/10.1038/nn1421>
- Damasio, A. R. (1994). *El error de Descartes: la razón de las emociones*. Putnam's Sons.
- Damasio, A. R., & Maurer, R. G. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology*, 35(12), 777-786. <https://doi.org/10.1001/archneur.1978.00500360001001>
- Damasio, A. R., Everitt, B. J., & Bishop, D. (1996). The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 351(1346), 1413-1420. <https://doi.org/10.1098/rstb.1996.0125>
- Damasio, A. R., Tranel, D., & Damasio, H. (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behavioural Brain Research*, 41(2), 81-94. [https://doi.org/10.1016/0166-4328\(90\)90144-4](https://doi.org/10.1016/0166-4328(90)90144-4)
- Daniels, A. M., Rosenberg, R. E., Anderson, C., Law, J. K., Marvin, A. R., & Law, P. A. (2012). Verification of parent-report of child autism spectrum disorder diagnosis to a web-based autism registry. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(2), 257-265. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1236-7>
- Daniels, J. L., Forssen, U., Hultman, C. M., Cnattingius, S., Savitz, D. A., Feychting, M., & Sparen, P. (2008). Parental psychiatric disorders associated with autism spectrum disorders in the offspring. *Pediatrics*, 121(5), e1357-e1362. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2296>
- Davey, G. C., Tallis, F., & Capuzzo, N. (1996). Beliefs about the consequences of worrying. *Cognitive Therapy and Research*, 20(5), 499-520.
- Davidovitch, M., Hemo, B., Manning-Courtney, P., & Fombonne, E. (2012). Prevalence and incidence of autism spectrum disorder in an Israeli population. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(4), 7. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1611-z>

- Davidson, R. J., Pizzagalli, D. A., & Nitschke, J. B. (2009). Representation and regulation of emotion in depression: Perspectives from affective neuroscience. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 218-248). Guilford Press.
- Davis, E., Saeed, S. A., & Antonacci, D. J. (2008). Anxiety disorders in persons with developmental disabilities: Empirically informed diagnosis and treatment. *Psychiatric Quarterly*, 79(3), 249-263. <https://doi.org/10.1007/s11126-008-9081-3>
- Davis, M. (1992). The role of the amygdala in fear and anxiety. *Annual review of neuroscience*, 15(1), 353-375. <https://doi.org/10.1146/annurev.ne.15.030192.002033>
- Davis, N. O., & Carter, A. S. (2008). Parenting stress in mothers and fathers of toddlers with autism spectrum disorders: Associations with child characteristics. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(7), 1278-1291. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0512-z>
- Davis, T. E. III, Kurtz, P., Gardner, A., & Carman, N. (2007). Cognitive-behavioral treatment for specific phobias with a child demonstrating severe problem behavior and developmental delays. *Research in Developmental Disabilities*, 28, 546–558. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2006.07.003>
- Davis, T. E., Hess, J. A., Moree, B. N., Fodstad, J. C., Dempsey, T., Jenkins, W. S., & Matson, J. L. (2011). Anxiety symptoms across the lifespan in people diagnosed with Autistic Disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 112–118. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.02.006>
- Davis, T. E., & Ollendick, T. H. (2014). Fear: Autism spectrum disorder and/or specific phobia. In T.E. Davis, S.W. Susan & T.H. Ollendick (Eds), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 91-103). Springer International Publishing.
- Dawson, G., Estes, A., Munson, J., Schellenberg, G., Bernier, R., & Abbott, R. (2007). Quantitative assessment of autism symptom-related traits in probands and parents: Broader Phenotype Autism Symptom Scale. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(3), 523-536. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0182-2>
- De Bildt, A., Serra, M., Luteijn, E., Kraijer, D., Sytema, S., & Minderaa, R. (2005). Social skills in children with intellectual disabilities with and without autism. *Journal of*

Intellectual Disability Research, 49(5), 317-328. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2788.2005.00655.x>

- de Bruin, E. I., Ferdinand, R. F., Meester, S., de Nijs, P. F., & Verheij, F. (2007). High rates of psychiatric co-morbidity in PDD-NOS. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(5), 877-886. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0215-x>
- Deckert, M., Schmoeger, M., Auff, E., & Willinger, U. (2019). Subjective emotional arousal: an explorative study on the role of gender, age, intensity, emotion regulation difficulties, depression and anxiety symptoms, and meta-emotion. *Psychological Research*, 1-20. <https://doi.org/10.1007/s00426-019-01197-z>
- De Groot, K., & Van Strien, J. W. (2017). Self-Report and Brain Indicators of Impaired Emotion Regulation in the Broad Autism Spectrum. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(7) 1-15. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3138-9>
- de Jong-Meyer, R., Beck, B., & Riede, K. (2009). Relationships between rumination, worry, intolerance of uncertainty and metacognitive beliefs. *Personality and Individual Differences*, 46(4), 547-551. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2008.12.010>
- de la Cruz, L. F., Landau, D., Iervolino, A. C., Santo, S., Pertusa, A., Singh, S., & Mataix-Cols, D. (2013). Experiential avoidance and emotion regulation difficulties in hoarding disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 27(2), 204-209. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2013.01.004>
- De Rosnay, M., Fink, E., Begeer, S., Slaughter, V., & Peterson, C. (2014). Talking theory of mind talk: young school-aged children's everyday conversation and understanding of mind and emotion. *Journal of Child Language*, 41(05), 1179-1193. <https://doi.org/10.1017/s0305000913000433>
- Degenhardt, L., Hall, W., & Lynskey, M (2004). What is comorbidity and why does it occur? In M. Teesson, & H. Proudfoot (Eds.), *Comorbid mental disorders and substance use disorders: epidemiology, prevention and treatment* (pp.10-25). National Drug and Alcohol Research Centre University of New South Wales.
- De-la-Iglesia, M., & Olivar, J. S. (2015). Risk factors for depression in children and

- adolescents with high functioning autism spectrum disorders. *The Scientific World Journal*, 2015, 1-17. <https://doi.org/10.1155/2015/127853>
- Delorme, R., Goussé, V., Roy, I., Trandafir, A., Mathieu, F., Mouren-Siméoni, M. C., Betancur, C., & Leboyer, M. (2007). Shared executive dysfunctions in unaffected relatives of patients with autism and obsessive-compulsive disorder. *European Psychiatry*, 22(1), 32–38. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2006.05.002>
- Demetriou, E. A., Lampit, A., Quintana, D. S., Naismith, S. L., Song, Y. J. C., Pye, J. E., Hickie, I., & Guastella, A. J. (2018). Autism spectrum disorders: a meta-analysis of executive function. *Molecular Psychiatry*, 23(5), 1198. <https://doi.org/10.1038/mp.2017.75>
- Demetriou, E. A., DeMayo, M. M., & Guastella, A. J. (2019). Executive function in Autism Spectrum Disorder: History, theoretical models, empirical findings and potential as an endophenotype. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 753. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2019.00753>
- Deng, Y., Chang, L., Yang, M., Huo, M., & Zhou, R. (2016). Gender differences in emotional response: inconsistency between experience and expressivity. *PLoS One*, 11(6), e0158666. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158666>.
- Derakshan, N., Ansari, T., Hansard, M., Shoker, L., & Eysenck, M.W. (2009). Anxiety, inhibition, efficiency, and effectiveness: An investigation using the antisaccade task. *Experimental Psychology*, 56, 48–55. <https://doi.org/10.1027/1618-3169.56.1.48>
- Derks, O., Heinrich, M., Brooks, W., Sterkenburg, P., McCarthy, J., Underwood, L., & Sappok, T. (2017). The Social Communication Questionnaire for adults with intellectual disability: SCQ-AID. *Autism Research*, 10(9), 1481-1490. <https://doi.org/10.1002/aur.1795>
- Derryberry, D., & Reed, M. A. (2002). Anxiety-related attentional biases and their regulation by attentional control. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(2), 225. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.111.2.225>
- Despert, J. L. (1965). *The emotionally disturbed child, then and now*. New York: Vantage Press.

- Devine, R. T., & Hughes, C. (2014). Relations between false belief understanding and executive function in early childhood: A meta-analysis. *Child Development*, 85(5), 1777-1794. <https://doi.org/10.1111/cdev.12237>
- Devlin, B., & Scherer, S. W. (2012). Genetic architecture in autism spectrum disorder. *Current Opinion in Genetics & Development*, 22(3), 229-237. <https://doi.org/10.1016/j.gde.2012.03.002>
- Di Rezze, B., Rosenbaum, P., & Zwaigenbaum, L. (2012). What attributes determine severity of function in autism? A web-based survey of stakeholders. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 27(1), 39-41. <https://doi.org/10.1177/1088357611424906>
- Diamond, A. (2013). Executive functions. *Annual review of psychology*, 64, 135-168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Diamond, L. M., & Aspinwall, L. G. (2003). Emotion regulation across the life span: An integrative perspective emphasizing self-regulation, positive affect, and dyadic processes. *Motivation and Emotion*, 27(2), 125-156. <https://doi.org/10.1023/A:1024521920068>
- Domes, G., Normann, C., & Heinrichs, M. (2016). The effect of oxytocin on attention to angry and happy faces in chronic depression. *BMC Psychiatry*, 16(1), 92. <https://doi.org/10.1186/s12888-016-0794-9>
- Donnellan, A. M., Mesaros, R. A., & Anderson, J. L. (1984). Teaching students with autism in natural environments: What educators need from researchers. *The Journal of Special Education*, 18(4), 505-522. <https://doi.org/10.1177/002246698401800407>
- Duarte, C. S., Bordin, I. A., De Oliveira, A., & Bird, H. (2003). The CBCL and the identification of children with autism and related conditions in Brazil: Pilot findings. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(6), 703-707. <https://doi.org/10.1023/b:jadd.0000006005.31818.1c>
- Duchan, E., & Patel, D. R. (2012). Epidemiology of autism spectrum disorders. *Pediatric Clinics of North America*, 59(1), 27-43. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2011.10.003>

- Dugas, M. J., Buhr, K., & Ladouceur, R. (2004). The Role of Intolerance of Uncertainty in Etiology and Maintenance. In R. G. Heimberg, C. L. Turk & D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 143-163). Guilford Press.
- Dugas, M. J., Freeston, M. H., & Ladouceur, R. (1997). Intolerance of uncertainty and problem orientation in worry. *Cognitive Therapy and Research*, 21(6), 593-606. <https://doi.org/10.1023/A:1021890322153>
- Dugas, M. J., Gagnon, F., Ladouceur, R., & Freeston, M. H. (1998). Generalized anxiety disorder: A preliminary test of a conceptual model. *Behaviour Research and Therapy*, 36(2), 215-226. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(97\)00070-3](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(97)00070-3)
- Dugas, M. J., Gosselin, P., & Ladouceur, R. (2001). Intolerance of uncertainty and worry: Investigating specificity in a nonclinical sample. *Cognitive Therapy and Research*, 25(5), 551-558. <https://doi.org/10.1023/A:1005553414688>
- Dugas, M. J., & Koerner, N. (2005). Cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: Current status and future directions. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 19(1), 61. <https://doi.org/10.1891/jcop.19.1.61.66326>
- Dugas, M. J., Letarte, H., Rhéaume, J., Freeston, M. H., & Ladouceur, R. (1995). Worry and problem solving: Evidence of a specific relationship. *Cognitive Therapy and Research*, 19(1), 109-120. <https://doi.org/10.1007/BF02229679>
- Dugas, M. J., Marchand, A., & Ladouceur, R. (2005). Further validation of a cognitive-behavioral model of generalized anxiety disorder: Diagnostic and symptom specificity. *Journal of Anxiety Disorders*, 19(3), 329-343. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2004.02.002>
- Dugas, M. J., Savard, P., Gaudet, A., Turcotte, J., Laugesen, N., Robichaud, M., Francis, K., & Koerner, N. (2007). Can the components of a cognitive model predict the severity of generalized anxiety disorder? *Behavior Therapy*, 38(2), 169-178. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.07.002>
- Durkin, M. S., Maenner, M. J., Newschaffer, C. J., Lee, L. C., Cunniff, C. M., Daniels, J. L., Kirby, R. S., Leavitt, L., Miller, L., Zahorodny, W., & Schieve, L. A. (2008). Advanced parental age and the risk of autism spectrum disorder. *American Journal*

of Epidemiology, 168(11), 1268-1276. <https://doi.org/10.1093/aje/kwn250>

- Dykens, E. M., Sutcliffe, J. S., & Levitt, P. (2004). Autism and 15q11-q13 disorders: Behavioral, genetic, and pathophysiological issues. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 10(4), 284-291. <https://doi.org/10.1002/mrdd.20042>
- Earl, C. J. C. (1934). The primitive catatonic psychosis of idiocy. *British Journal of Medical Psychology*, 14, 230-253. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8341.1934.tb01122.x>
- Eaton, W. W. (2006). Preface. In *Autor* (Ed.), *Medical and psychiatric comorbidity over the course of life* (pp.13-36). American Psychiatric Publishing, Inc.
- Eaton, W. W., Mortensen, P. B., Thomsen, P. H., & Frydenberg, M. (2001). Obstetric complications and risk for severe psychopathology in childhood. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(3), 279-285. <https://doi.org/10.1023/A:1010743203048>
- Eaves, L. C., & Ho, H. H. (2008). Young adult outcome of autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(4), 739-747. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0441-x>
- Edgin, J. O., & Pennington, B. F. (2005). Spatial cognition in autism spectrum disorders: Superior, impaired, or just intact? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(6), 729-745. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-0020-y>
- Egan, S. J., Wade, T. D., & Shafran, R. (2011). Perfectionism as a transdiagnostic process: A clinical review. *Clinical Psychology Review*, 31(2), 203-212. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.04.009>
- Egan, S. J., Watson, H. J., Kane, R. T., McEvoy, P., Fursland, A., & Nathan, P. R. (2013). Anxiety as a mediator between perfectionism and eating disorders. *Cognitive Therapy and Research*, 37(5), 905-913. <https://doi.org/10.1007/s10608-012-9516-x>

- Ehlers, S., & Gillberg, C. (1993). The epidemiology of Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34(8), 1327-1350. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1993.tb02094.x>
- Ehlers, S., Gillberg, C., & Wing, L. (1999). A screening questionnaire for Asperger syndrome and other high-functioning autism spectrum disorders in school age children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 29(2), 129-141. <https://doi.org/10.1023/A:1023040610384>
- Ehring, T., & Watkins, E. R. (2008). Repetitive negative thinking as a transdiagnostic process. *International Journal of Cognitive Therapy*, 1(3), 192-205. <https://doi.org/10.1521/ijct.2008.1.3.192>
- Ehring, T., Tuschen-Caffier, B., Schnülle, J., Fischer, S., & Gross, J. J. (2011). Emotion regulation and vulnerability to depression: Spontaneous versus instructed use of emotion suppression and reappraisal. *Emotion*, 10, 563–572. <https://doi.org/10.1037/a0019010>
- Eisenberg, N., & Spinrad, T. L. (2004). Emotion-related regulation: Sharpening the definition. *Child Development*, 75(2), 334-339. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2004.00674.x>
- Ekman, E., & Hiltunen, A. J. (2018). The Cognitive Profile of Persons with Obsessive Compulsive Disorder with and without Autism Spectrum Disorder. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 14, 304. <https://doi.org/10.2174/1745017901814010304>
- Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders Imaging in clinical neuroscience. *British Medical Bulletin*, 65(1), 49-59. <https://doi.org/10.1093/bmb/65.1.49>
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. Citadel Press.
- Elman, I., & Borsook, D. (2018). Threat response system: parallel brain processes in pain vis-a-vis fear and anxiety. *Frontiers in Psychiatry*, 9, 29. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2018.00029>

- Epstein, S. (1972). The nature of anxiety with emphasis upon its relationship to expectancy. In C. D. Spielberger (Ed.), *Anxiety: Current trends in theory and research* (Vol. 2, pp. 291–337). Academic Press.
- Erath, S. A., Flanagan, K. S., & Bierman, K. L. (2007). Social anxiety and peer relations in early adolescence: Behavioral and cognitive factors. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 35(3), 405-416. <https://doi.org/10.1007/s10802-007-9099-2>
- Esbensen, A. J., Rojahn, J., Aman, M. G., & Ruedrich, S. (2003). Reliability and validity of an assessment instrument for anxiety, depression, and mood among individuals with mental retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(6), <https://doi.org/10.1023/B:JADD.00000005999.27178.55>
- Esbensen, A. J., Seltzer, M. M., Lam, K. S., & Bodfish, J. W. (2009). Age-related differences in restricted repetitive behaviors in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(1), 57-66. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0599-x>
- Escobar, F. (2010). Diagnóstico y tratamiento de los trastornos de ansiedad. En *Guía de Manejo de Neurología* (pp. 177-189). Asociación Colombiana de Neurología.
- Esquirol, E. (1838). *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal: Atlas*. JS Chaudé.
- Estes, M. L., & McAllister, A. K. (2016). Maternal immune activation: Implications for neuropsychiatric disorders. *Science*, 353(6301), 772-777. <https://doi.org/10.1126/science.aag3194>
- Etchepareborda, M. C. (2001). Perfiles neurocognitivos del espectro autista. *Revista de Neurología Clínica*, 2(1), 175-192.
- Evans, D. W., Canavera, K., Kleinpeter, F. L., Maccubbin, E., & Taga, K. (2005). The fears, phobias and anxieties of children with autism spectrum disorders and down syndrome: Comparisons with developmentally and chronologically age matched children. *Child Psychiatry and Human Development*, 36(1), 3-26. <https://doi.org/10.1007/s10578-004-3619-x>

- Evers, K., Maljaars, J., Carrington, S. J., Carter, A. S., Happé, F., Steyaert, J., Leekam, S. R., & Noens, I. (2020). How well are DSM-5 diagnostic criteria for ASD represented in standardized diagnostic instruments? *European Child & Adolescent Psychiatry*, 1-13.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, M. W. (1985). *Personality and individual differences: A natural science approach*. Plenum.
- Eyuboglu, M., Baykara, B., & Eyugoblu, D. (2017). Broad autism phenotype: theory of mind and empathy skills in unaffected siblings of children with autism spectrum disorder. *Psychiatry and Clinical Psychopharmacology*, 28(1), 36-42. <https://doi.org/10.1080/24750573.2017.1379714>
- Factor, R. S., Swain, D. M., Antezana, L., Muskett, A., Gatto, A. J., Radtke, S. R., & Scarpa, A. (2019). Teaching emotion regulation to children with autism spectrum disorder: Outcomes of the Stress and Anger Management Program (STAMP). *Bulletin of the Menninger Clinic*, 83(3), 235-258. <https://doi.org/10.1521/bumc.2019.83.3.235>
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41(5), 509-528. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(02\)00088-8](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00088-8)
- Feigon, S. A., Waldman, I. D., Levy, F., & Hay, D. A. (2001). Genetic and environmental influences on separation anxiety disorder symptoms and their moderation by age and sex. *Behavior Genetics*, 31, 403-411. <https://doi.org/10.1023/A:1012738304233>
- Feinstein, A. R. (1970). The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*, 23(7), 455-468. [https://doi.org/10.1016/0021-9681\(70\)90054-8](https://doi.org/10.1016/0021-9681(70)90054-8)
- Fenning, R. M., Baker, J. K., & Moffitt, J. (2018). Intrinsic and extrinsic predictors of emotion regulation in children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(11), 3858-3870. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3647-1>

- Fernández, A., & Luciano, C. (1992). Limitaciones y problemas de la teoría de la preparación biológica de las fobias. *Análisis y Modificación de Conducta*, 18(58), 203-230.
- Fernández-Berrocal, P., Cabello, R., Castillo, R., & Extremera, N. (2012). Gender differences in emotional intelligence: The mediating effect of age. *Psicología Conductual*, 20(1), 77.
- Fernández-Jaén, A., Fernández-Mayoralas, D., Calleja-Pérez, B., & Muñoz, N. (2007). Síndrome de Asperger: diagnóstico y tratamiento. *Revista de Neurología*, 44(2), 53-54.
- Fernández-Mayoralas, D. M., Fernández-Perrone, A. L., & Fernández-Jaén, A. (2013). Trastornos del espectro autista. Puesta al día (I): introducción, epidemiología y etiología. *Acta Pediátrica Española*, 71(8), 217-223.
- Fernell, E., & Gillberg, C. (2010). Autism spectrum disorder in Stockholm preschoolers. *Research in Developmental Disabilities*, 31(3), 680-685. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.01.007>
- Ferrão, Y. A., Miguel, E., & Stein, D. J. (2009). Tourette's syndrome, trichotillomania, and obsessive-compulsive disorder: How closely are they related? *Psychiatry Research*, 170(1), 32-42. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2008.06.008>
- Feuchtwanger, E. (1923). *Die Funktionen des Stirnhirns*. Springer.
- Filipek, P. A., Accardo, P. J., Ashwal, S., Baranek, G. T., Cook, E. H., Dawson, G., Gordon, B., Gravel, J.S., Kallen, R.J., Levy, S. E., Minshew, N. J., Ozonoff, S., Prizant, M., Rapin, I., Rogers, S. J., Stone, W. L., Teplin, S. W., Tuchman, R. F., & Volkmar, F. R. (2000). Practice parameter: Screening and diagnosis of autism: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Child Neurology Society. *Neurology*, 55, 468-479. <https://doi.org/10.1212/WNL.55.4.468>
- Filomeno, A. (2011). El síndrome de Asperger ¿o de Sujareva-Asperger? *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 74(3), 270-273.

- Fincham, J. M., Carter, C. S., van Veen, V., Stenger, V. A., & Anderson, J. R. (2002). Neural mechanisms of planning: a computational analysis using event-related fMRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99(5), 3346-3351. <https://doi.org/10.1073/pnas.052703399>
- Fischer-Terworth, C., & Probst, P. (2009). Obsessive-compulsive phenomena and symptoms in Asperger's disorder and high-functioning autism: An evaluative literature review. *Life Span and Disability*, 7(1), 5-27.
- Fisk, J. E., & Sharp, C. A. (2004). Age-related impairment in executive functioning: Updating, inhibition, shifting, and access. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26(7), 874-890. <https://doi.org/10.1080/13803390490510680>
- Fitzgerald, P. B., Laird, A. R., Maller, J., & Daskalakis, Z. J. (2008). A meta-analytic study of changes in brain activation in depression. *Human Brain Mapping*, 29(6), 683-695. <https://doi.org/10.1002/hbm.20426>
- Fitzsimons, G. M., & Bargh, J. A. (2004). Automatic self-regulation. In R. F. Baumeister & K. D. Vohs (Eds.), *Handbook of self-regulation: Research, Theory, and Applications* (pp. 151-170). Guilford Press.
- Flavell, J. H., Green, F. L., Flavell, E. R., Watson, M. W., & Campione, J. C. (1986). Development of knowledge about the appearance-reality distinction. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 51(1)-87. <https://doi.org/10.2307/1165866>
- Fletcher-Watson, S., & Happé, F. (2019). *Autism: a new introduction to psychological theory and current debate*. Routledge.
- Foa, E. B., Huppert, J. D., & Cahill, S. P. (2006). Emotional Processing Theory: An Update. In: B.O. Rothbaum (Ed.), *Pathological anxiety: emotional precessing in etiology and treatment* (pp.3-24). Guilford Press.
- Foa, E. B., & Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99(1), 20. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.99.1.20>
- Foa, E. B., Kozak, M. J., Goodman, W. K., Hollander, E., Jenike, M. A., & Rasmussen,

- S. (1995). DSM-IV field trial: Obsessive compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 90–96. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.4.654-a>
- Foa, E. B., Sacks, M. B., Tolin, D. F., Prezworski, A., & Amir, N. (2002). Inflated perception of responsibility for harm in OCD patients with and without checking compulsions: a replication and extension. *Journal of Anxiety Disorders*, 16(4), 443–453. [https://doi.org/10.1016/S0887-6185\(02\)00128-7](https://doi.org/10.1016/S0887-6185(02)00128-7)
- Fodstad, J. C., & Matson, J. L. (2008). A comparison of feeding and mealtime problems in adults with intellectual disabilities with and without autism. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 20(6), 541–550. <https://doi.org/10.1007/s10882-008-9116-6>
- Folstein, S., & Rutter, M. (1977). Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 18(4), 297–321. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1977.tb00443.x>
- Fombonne, E. (2009). Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatric Research*, 65(6), 591–598. <https://doi.org/10.0031-3998/09/6506-0591>
- Fombonne, E. (2020). Epidemiological controversies in autism. *Swiss Archives of Neurology, Psychiatry and Psychotherapy*, 171(01). <https://doi.org/10.4414/sanp.2020.03084>
- Fombonne, E., & Tidmarsh, L. (2003). Epidemiologic data on Asperger disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 12(1), 15–21. [https://doi.org/10.1016/s1056-4993\(02\)00050-0](https://doi.org/10.1016/s1056-4993(02)00050-0)
- Ford, B., & Mauss, I. (2015). Culture and emotion regulation. *Current Opinion in Psychology*, 3, 1–5. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2014.12.004>
- Förster, K., Jörgens, S., Air, T. M., Bürger, C., Enneking, V., Redlich, R., Zarema, D., Grotegerd, D., Dohm, K., Meinert, Leehr, E., Böhnlein, J., Reppe, J., Opel, O., Kavakbasi, E., Arolt, V., Zwieterlood, P., Dannlowski, U., & Baune, T. B. (2018). The relationship between social cognition and executive function in Major Depressive Disorder in high-functioning adolescents and young adults. *Psychiatry Research*, 263, 139–146. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.02.046>

- Fortea-Sevilla, M., Escandell-Bermúdez, M. O., Castro-Sánchez, J. J., & Martos-Pérez, J. (2016). Valoración de la ansiedad en los trastornos del espectro autista y en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurologia*, 62(Supl 1), S99-102.
- Fortuna, R. J., Robinson, L., Smith, T. H., Meccarello, J., Bullen, B., Nobis, K., & Davidson, P. W. (2016). Health conditions and functional status in adults with autism: a cross-sectional evaluation. *Journal of General Internal Medicine*, 31(1), 77-84. <https://doi.org/10.1007/s11606-015-3509-x>
- Fourtounas, A., & Thomas, S. J. (2016). Cognitive factors predicting checking, procrastination and other maladaptive behaviours: Prospective versus Inhibitory Intolerance of Uncertainty. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 9, 30-35. <https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2016.02.003>
- Frankl, G. (1933). Ordering and obeying. *Zeitschrift fur Kinderforschung*, 42, 464.
- Frank, R. I., & Davidson, J. (2014). *The transdiagnostic road map to case formulation and treatment planning: Practical guidance for clinical decision making*. New Harbinger Publications.
- Franklin, M. E., & Talbott, S. (2010). Obsessive compulsive disorder. In J. C. Thomas & M. Hersen (Ed.), *Handbook of Clinical Psychology Competencies* (pp. 759-784). Springer.
- Frare, F., Perugi, G., Ruffolo, G., & Toni, C. (2004). Obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder: a comparison of clinical features. *European Psychiatry*, 19(5), 292-298. <https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2004.04.014>
- Frazier, T. W., Youngstrom, E. A., Speer, L., Embacher, R., Law, P., Constantino, J., Findling, R. L., Hardan, A. Y., & Eng, C. (2012). Validation of Proposed "DSM-5" Criteria for Autism Spectrum Disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 28-40. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.09.021>
- Freeston, M. H., Ladouceur, R., Thibodeau, N., & Gagnon, F. (1991). Cognitive intrusions in a non-clinical population. I. Response style, subjective experience, and appraisal. *Behaviour Research and Therapy*, 29(6), 585-597. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(91\)90008-Q](https://doi.org/10.1016/0005-7967(91)90008-Q)

- Freeston, M. H., Rhéaume, J., Letarte, H., Dugas, M. J., & Ladouceur, R. (1994). Why do people worry? *Personality and Individual Differences*, 17(6), 791-802. [https://doi.org/10.1016/0191-8869\(94\)90048-5](https://doi.org/10.1016/0191-8869(94)90048-5)
- French, L. R., Bertone, A., Hyde, K. L., & Fombonne, E. (2013). Epidemiology of autism spectrum disorders. In J. D. Buxbaum & P. R. Hof (Eds.), *The Neuroscience of Autism Spectrum Disorders* (pp.3-24). Academic Press
- Freud, S. (1959). *Inhibitions, symptoms, anxiety* (A. Strachey, Trans. and J. Strachey, Ed.). Norton.
- Freud, S. (1973). *Three case histories*. Macmillan.
- Freud, S. (1895) Obsesiones y fobias. Su mecanismo psíquico y su etiología. En *Obras completas* (T. III). Amorrortu.
- Friedman, E. S. (2014). Classification, causes, and Epidemiology. In E. S. Friedman & I. M. Anderson. (Eds.), *Handbook of depression* (2^a ed., pp.1-12). Springer Healthcare Limited. <https://doi.org/10.1007/978-1-907673-79-5>
- Friedman, N., & Miyake, A. (2004). The relations among inhibition and interference control functions: A latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology: General*, 133, 101-135. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.133.1.101>
- Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma*. Blackwell.
- Frith, U. (2000). Cognitive explanations of autism. In K. Lee (Ed.), *Childhood cognitive development: The essential readings* (pp. 324-337). Black.
- Frith, U. (2004). *Autismo: Hacia una explicación del enigma*. (2^a Ed.). Alianza
- Frith, U., & Happé, F. (1994). Autism: Beyond “theory of mind”. *Cognition*, 50(1-3), 115-132. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(94\)90024-8](https://doi.org/10.1016/0010-0277(94)90024-8)
- Frith, U., Morton, J., & Leslie, A. M. (1991). The cognitive basis of a biological disorder autism. *Trends in Neurosciences*, 14, 434–438. [https://doi.org/10.1016/0166-2236\(91\)90041-R](https://doi.org/10.1016/0166-2236(91)90041-R)
- Frye, D., Zelazo, P. D., & Palfai, T. (1995). Theory of mind and rule-based reasoning. *Cognitive Development*, 10(4), 483-527. [https://doi.org/10.1016/0885-2014\(95\)90024-1](https://doi.org/10.1016/0885-2014(95)90024-1)

- Fung, S., Lunskey, Y., & Weiss, J. A. (2015). Depression in youth with autism spectrum disorder: The role of ASD vulnerabilities and family–environmental stressors. *Journal of Mental Health Research in Intellectual Disabilities*, 8(3-4), 120-139. <https://doi.org/10.1080/19315864.2015.1017892>
- Fuster, J. M. (1997). Network memory. *Trends in Neurosciences*, 20(10), 451-459. [https://doi.org/10.1016/S0166-2236\(97\)01128-4](https://doi.org/10.1016/S0166-2236(97)01128-4)
- Fuster, J. M. (2001). The prefrontal cortex—an update: time is of the essence. *Neuron*, 30(2), 319-333. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(01\)00285-9](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(01)00285-9)
- Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe and cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31(3-5), 373-385. <https://doi.org/10.1023/A:1024190429920>
- Gadow, K. D., Devincent, C. J., Pomeroy, J., & Azizian, A. (2005). Comparison of DSM-IV symptoms in elementary school-age children with PDD versus clinic and community samples. *Autism*, 9(4), 392-415. <https://doi.org/10.1177/1362361305056079>
- Gadow, K. D., DeVincent, C., & Schneider, J. (2008). Predictors of psychiatric symptoms in children with an autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(9), 1710-1720. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0556-8>
- Gadow, K. D., Guttman-Steinmetz, S., Rieffe, C., & DeVincent, C. J. (2012). Depression symptoms in boys with autism spectrum disorder and comparison samples. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(7), 1353-1363. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1367-x>
- Gadow, K. D., Perlman, G., Ramdhany, L., & de Ruiter, J. (2016). Clinical correlates of co-occurring psychiatric and autism spectrum disorder (ASD) symptom-induced impairment in children with ASD. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 44(1), 129-139. <https://doi.org/10.1007/s10802-015-9979-9>
- Gadow, K. D., & Sprafkin, J. N. (2002). *Child symptom inventory 4: Screening and norms manual*. Checkmate Plus.
- Gal, E., Dyck, M. J., & Passmore, A. (2009). The relationship between stereotyped movements and self-injurious behavior in children with developmental or sensory

- disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 30(2), 342-352. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2008.06.003>
- Galasso, C., Lo-Castro, A., Lalli, C., Nardone, A. M., Gullotta, F., & Curatolo, P. (2008). Deletion 2q37: an identifiable clinical syndrome with mental retardation and autism. *Journal of Child Neurology*, 23(7), 802-806. <https://doi.org/10.1177/0883073808314150>
- Galea, J. M., Vazquez, A., Pasricha, N., Orban de Xivry, J. J., & Celnik, P. (2010). Dissociating the roles of the cerebellum and motor cortex during adaptive learning: the motor cortex retains what the cerebellum learns. *Cerebral Cortex*, 21(8), 1761-1770. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhq246>
- García-Villamizar, D., Cabanyes, J., Del Pozo, A., & Muela, C. (2006). *Educación de personas adultas con autismo*. Conserjería de Educación.
- García-Villamizar, D., Dattilo, J., & Muela, C. (2016). Effects of therapeutic recreation on adults with ASD and ID: a preliminary randomized control trial. *Journal of Intellectual Disability Research*, 61(4), 325-340. <https://doi.org/10.1111/jir.12320>
- García-Villamizar, D., & Hughes, C. (2007). Supported employment improves cognitive performance in adults with autism. *Journal of Intellectual Disability Research*, 51(2), 142-150. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2788.2006.00854.x>
- García-Villamizar, D. A. G., & Muñoz, P. (2000). Funciones ejecutivas y rendimiento escolar en educación primaria. Un estudio exploratorio. *Revista complutense de educación*, 11(1), 39.
- García-Villamizar, D., & Rojahn, J. (2013). Comorbid psychopathology and stress mediate the relationship between autistic traits and repetitive behaviours in adults with autism. *Journal of Intellectual Disability Research*, 59(2), 116-124. <https://doi.org/10.1111/jir.12083>
- Gardiner, E., & Iarocci, G. (2018). Everyday executive function predicts adaptive and internalizing behavior among children with and without autism spectrum disorder. *Autism Research*, 11(2), 284-295. <https://doi.org/10.1002/aur.1877>
- Gardner, L. M., Campbell, J. M., Keisling, B., & Murphy, L. (2018). Correlates of DSM-

5 autism spectrum disorder levels of support ratings in a clinical sample. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(10), 3513-3523. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3620-z>

Garnefski, N., van den Kommer, T., Kraaij, V., Teerds, J., Legerstee, J., & Onstein, E. (2002). The relationship between cognitive emotion regulation strategies and emotional problems: Comparison between a clinical and a non-clinical sample. *European Journal of Personality*, 16, 403–420. <https://doi.org/10.1002/per.458>

Gaus, V. L. (2007). *Cognitive-behavioral therapy for adult Asperger syndrome*. Guilford Press.

Gautam, P., & Bhatia, M. S. (2015). Obsessive compulsive disorder with intellectual disability: a diagnostic and therapeutic challenge. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 9(9), VD01. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2015/13533.6475>

Geller, D. A., Biederman, J., Faraone, S. V., Bellordre, C. A., Kim, G. S., Hagermoser, L., Cradock, K., Fraizer, J., & Coffey, B. J. (2001). Disentangling chronological age from age of onset in children and adolescents with obsessive–compulsive disorder. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 4(2), 169-178. <https://doi.org/10.1017/s1461145701002395>

Gentes, E. L., & Ruscio, A. M. (2011). A meta-analysis of the relation of intolerance of uncertainty to symptoms of generalized anxiety disorder, major depressive disorder, and obsessive–compulsive disorder. *Clinical Psychology Review*, 31(6), 923-933. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2011.05.001>

Geschwind, D. H. (2011). Genetics of autism spectrum disorders. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(9), 409-416. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.07.003>

Geschwind, D. H., & Levitt, P. (2007). Autism spectrum disorders: developmental disconnection syndromes. *Current Opinion in Neurobiology*, 17(1), 103-111. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2007.01.009>

Geurts, H. M., de Vries, M., & van den Bergh, S. F. (2014). Executive functioning theory and autism. In S. Goldstein, J. A. Naglieri, (Eds.), *Handbook of executive functioning* (pp. 121-141). Springer.

- Geurts, H. M., & de Wit, S. (2014). Goal-directed action control in children with autism spectrum disorders. *Autism*, 18(4), 409-418. <https://doi.org/10.1177/1362361313477919>
- Ghaziuddin, M. (2005). *Mental health aspects of autism and Asperger syndrome*. Jessica Kingsley Publishers.
- Ghaziuddin, M. (2010). Brief report: Should the DSM V drop Asperger syndrome? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(9), 1146-1148. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-0969-z>
- Ghaziuddin, M., & Butler, E. (1998). Clumsiness in autism and Asperger syndrome: A further report. *Journal of Intellectual Disability Research*, 42(1), 43-48. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2788.1998.00065.x>
- Ghaziuddin, M., Butler, E., Tsai, L., & Ghaziuddin, N. (1994). Is clumsiness a marker for Asperger syndrome? *Journal of Intellectual Disability Research*, 38(5), 519-527. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2788.1994.tb00440.x>
- Ghaziuddin, M., Ghaziuddin, N., & Greden, J. (2002). Depression in persons with autism: Implications for research and clinical care. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(4), 299-306. <https://doi.org/10.1023/A:1016330802348>
- Ghaziuddin, M., & Mountain-Kimchi, K. (2004). Defining the intellectual profile of Asperger syndrome: Comparison with high-functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(3), 279-284. <https://doi.org/10.1023/B:JADD.0000029550.19098.77>
- Ghaziuddin, M., Tsai, L., & Ghaziuddin, N. (1992). Comorbidity of autistic disorder in children and adolescents. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 1(4), 209-213. <https://doi.org/10.1007/BF02094180>
- Ghaziuddin, M., Weidmer-Mikhail, E., & Ghaziuddin, N. (1998). Comorbidity of Asperger syndrome: a preliminary report. *Journal of Intellectual Disability Research*, 42(4), 279-283. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2788.1998.tb01647.x>
- Ghaziuddin, M., & Zafar, S. (2008). Psychiatric comorbidity of adults with autism spectrum disorders. *Clinical Neuropsychiatry*, 5(1), 9-12.

- Giambattista, C., Ventura, P., Trerotoli, P., Margari, M., Palumbi, R., & Margari, L. (2019). Subtyping the autism spectrum disorder: comparison of children with high functioning autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 49(1), 138-150. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3689-4>
- Giarelli, E., Wiggins, L. D., Rice, C. E., Levy, S. E., Kirby, R. S., Pinto-Martin, J., & Mandell, D. (2010). Sex differences in the evaluation and diagnosis of autism spectrum disorders among children. *Disability and Health Journal*, 3(2), 107-116. <https://doi.org/10.1016/j.dhjo.2009.07.001>
- Gibbs, V., Aldridge, F., Chandler, F., Witzlsperger, E., & Smith, K. (2012). Brief report: An exploratory study comparing diagnostic outcomes for autism spectrum disorder under DSM-IV-TR with the proposed DSM-5 Revision. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 42, 1750-1756. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1560-6>
- Gijzen, R., Hoeymans, N., Schellevis, F. G., Ruwaard, D., Satariano, W. A., & van den Bos, G. A. (2001). Causes and consequences of comorbidity: a review. *Journal of Clinical Epidemiology*, 54(7), 661-674. [https://doi.org/10.1016/S0895-4356\(00\)00363-2](https://doi.org/10.1016/S0895-4356(00)00363-2)
- Gilbert, P. (2016). *Depression: The evolution of powerlessness*. Routledge.
- Gilbert, S. J., Bird, G., Brindley, R., Frith, C. D., & Burgess, P. W. (2008). Atypical recruitment of medial prefrontal cortex in autism spectrum disorders: An fMRI study of two executive function tasks. *Neuropsychologia*, 46(9), 2281-2291. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.03.025>
- Gilbert, A. R., Moore, G. J., Keshavan, M. S., Paulson, L. A. D., Narula, V., Mac Master, F. P., Stewart, C. M., & Rosenberg, D. R. (2000). Decrease in thalamic volumes of pediatric patients with obsessive-compulsive disorder who are taking paroxetine. *Archives of General Psychiatry*, 57(5), 449-456. [https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(00\)00902-1](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(00)00902-1)
- Gilchrist, A., Green, J., Cox, A., Burton, D., Rutter, M., & Le Couteur, A. (2001). Development and current functioning in adolescents with Asperger Syndrome: A comparative study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 227-240.

<https://doi.org/10.1111/1469-7610.00714>

- Gillan, C. M., Fineberg, N. A., & Robbins, T. W. (2017). A trans-diagnostic perspective on obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 47(9), 1528-1548. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002786>
- Gillberg, C. (1990). Autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31(1), 99-119. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1990.tb02275.x>
- Gillberg, C. (2002). *A guide to Asperger syndrome*. Cambridge University Press.
- Gillberg, C., & Billstedt, E. (2000). Autism and Asperger syndrome: Coexistence with other clinical disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102, 321-330. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2000.102005321.x>
- Gillberg, C., & Coleman, M. (2000). *The biology of the autistic syndromes*. Cambridge University Press.
- Gillberg, I. C., Helles, A., Billstedt, E., & Gillberg, C. (2016). Boys with Asperger Syndrome Grow Up: Psychiatric and Neurodevelopmental Disorders 20 Years After Initial Diagnosis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(1), 74-82. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2544-0>
- Gilliam, J. E. (2001). *Gilliam Asperger's Disorder Scale: GADS*. Pro-Ed.
- Gillott, A., & Standen, P. J. (2007). Levels of anxiety and sources of stress in adults with autism. *Journal of Intellectual Disabilities*, 11(4), 359-370. <https://doi.org/10.1177/1744629507083585>
- Gilotty, L., Kenworthy, L., Sirian, L., Black, D. O., & Wagner, A. E. (2002). Adaptive skills and executive function in autism spectrum disorders. *Child Neuropsychology*, 8(4), 241-248. <https://doi.org/10.1076/chin.8.4.241.13504>
- Gioia, G. A., Isquith, P. K., Retzlaff, P. D., & Espy, K. A. (2002). Confirmatory factor analysis of the Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF) in a clinical sample. *Child Neuropsychology*, 8(4), 249-257. <https://doi.org/10.1076/chin.8.4.249.13513>
- Gjevik, E., Eldevik, S., Fjæran-Granum, T., & Sponheim, E. (2011). Kiddie-SADS

reveals high rates of DSM-IV disorders in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(6), 761-769. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1095-7>

Glod, M., Riby, D. M., & Rodgers, J. (2019). Relationships between sensory processing, repetitive behaviors, anxiety, and intolerance of uncertainty in autism spectrum disorder and Williams syndrome. *Autism Research*, 12(5), 759-765. <https://doi.org/10.1002/aur.2096>

Godoy-Giménez, M., González-Rodríguez, A., Cañadas, F., Estévez, A. F., & Sayans-Jiménez, P. (2018). Psychometric Properties of the Spanish Version of the Broad Autism Phenotype Questionnaire: Strengths, Weaknesses, and Future Improvements. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(3), 770-783. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3438-0>

Goldin, R. L., Matson, J. L., & Cervantes, P. E. (2014). The effect of intellectual disability on the presence of comorbid symptoms in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(11), 1552–1556. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2014.08.006>

Goldin, R. L., Matson, J. L., Tureck, K., Cervantes, P. E., & Jang, J. (2013). A comparison of tantrum behavior profiles in children with ASD, ADHD and comorbid ASD and ADHD. *Research in Developmental Disabilities*, 34(9), 2669–2675. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.04.022>

Goldman, N., Dugas, M. J., Sexton, K. A., & Gervais, N. J. (2007). The impact of written exposure on worry a preliminary investigation. *Behavior Modification*, 31(4), 512-538. <https://doi.org/10.1177/0145445506298651>

Gomez, P., von Gunten, A., & Danuser, B. (2013). Content-specific gender differences in emotion ratings from early to late adulthood. *Scandinavian Journal of Psychology*, 54(6), 451-458. <https://doi.org/10.1111/sjop.12075>

González, M., Ibáñez, I., Peñate W., & Puntons, N. (2012). Modelos teóricos y empíricos explicativos del trastorno de ansiedad generalizada (TAG). En P. García-Medina, J.M. Bethencourt Pérez, A.R. Martín Caballero & E. Armas Vagas (Eds.), *Ansiedad y depresión: investigación e intervención* (pp. 69-96). Comares.

- Goodman, S. H., & Brand, S. R. (2009). Depression and early adverse experiences. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 249-274). Guilford Press.
- Goodman, W. K., Grice, D. E., Lapidus, K. A., & Coffey, B. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 37(3), 257-267. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2014.06.004>
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Delgado, P., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989). The yale-brown obsessive compulsive scale: II. Validity. *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1012-1016. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1989.01810110054008>
- Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischmann, R. L., Hill, C. L., Heninger, G. R., & Charney, D. S. (1989). The Yale-Brown obsessive compulsive scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 46(11), 1006-1011. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1989.01810110048007>
- Goodwin, R. D., Jacobi, F., Bittner, A., & Wittchen, H.-U. (2006). Epidemiology of Mood Disorders. In D. J. Stein, D. J. Kupfer & A. F. Schatzberg (Eds.), *The American Psychiatric Publishing textbook of mood disorders* (pp. 33-54). American Psychiatric Publishing.
- Goodwin, H., Yiend, J., & Hirsch, C. R. (2017). Generalized Anxiety Disorder, worry and attention to threat: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 54, 107-122. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.03.006>
- Gotham, K., Bishop, S. L., Brunwasser, S., & Lord, C. (2014a). Rumination and perceived impairment associated with depressive symptoms in a verbal adolescent–adult ASD sample. *Autism Research*, 7(3), 381-391. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1719-1>
- Gotham, K., Bishop, S. L., Hus, V., Huerta, M., Lund, S., Buja, A., Krieger, A., & Lord, C. (2013). Exploring the relationship between anxiety and insistence on sameness in autism spectrum disorders. *Autism Research*, 6(1), 33–41. <https://doi.org/10.1002/aur.1263>

- Gotham, K., Brunwasser, S. M., & Lord, C. (2015). Depressive and anxiety symptom trajectories from school age through young adulthood in samples with autism spectrum disorder and developmental delay. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 54(5), 369-376. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2015.02.005>
- Gotham, K., Unruh, K., & Lord, C. (2014b). Depression and its measurement in verbal adolescents and adults with autism spectrum disorder. *Autism*, 19(4), 491–504. <https://doi.org/10.1177/1362361314536625>
- Gotlib, I. H., & Hammen, C. L. (2009). Introducción. In Autor (Ed.), *Handbook of depression* (pp.1-2). Guilford Press.
- Grant, J. E. (2014). Obsessive–compulsive disorder. *New England Journal of Medicine*, 371(7), 646-653. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1402176>
- Gratz, K. L., & Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26(1), 41-54. <https://doi.org/10.1023/B:JOBA.00000007455.08539.94>
- Greco, V., & Roger, D. (2001). Coping with uncertainty: The construction and validation of a new measure. *Personality and Individual Differences*, 31(4), 519-534. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(00\)00156-2](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(00)00156-2)
- Green, J., Gilchrist, A., Burton, D., & Cox, A. (2000). Social and psychiatric functioning in adolescents with Asperger syndrome compared with conduct disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30(4), 279-293. <https://doi.org/10.1023/a:1005523232106>
- Green, S. A., & Ben-Sasson, A. (2010). Anxiety disorders and sensory over-responsivity in children with autism spectrum disorders: is there a causal relationship? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(12), 1495-1504. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1007-x>
- Greenlee, J. L., Mosley, A. S., Shui, A. M., Veenstra-VanderWeele, J., & Gotham, K. O. (2016). Medical and behavioral correlates of depression history in children and

- adolescents with autism spectrum disorder. *Pediatrics*, 137(2), S105-S114.
<https://doi.org/10.1542/peds.2015-2851I>
- Gregori, E., Rispoli, M., Gerow, S., & Lory, C. (2018). Treatment of self-injurious behavior in adults with intellectual and developmental disabilities: A systematic review. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 30(1), 111-139.
<https://doi.org/10.1007/s10882-017-9568-7>
- Griffiths, D. L., Farrell, L. J., Waters, A. M., & White, S. W. (2017). ASD Traits Among Youth with Obsessive–Compulsive Disorder. *Child Psychiatry & Human Development*, 1-11. <https://doi.org/10.1007/s10578-017-0714-3>
- Groden, J., Diller, A., Bausman, M., Velicer, W., Norman, G., & Cautela, J. (2001). The development of a stress survey schedule for persons with autism and other developmental disabilities. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(2), 207-217. <https://doi.org/10.1023/A:1010755300436>
- Grondhuis, S. N., & Aman, M. G. (2012). Assessment of anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(4), 1345-1365. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2012.04.006>
- Gross, J. J. (1998). The emerging field of emotion regulation: an integrative review. *Review of General Psychology*, 2(3), 271. <https://doi.org/10.1037/1089-2680.2.3.271>
- Gross, J. J. (2001). Emotion regulation in adulthood: Timing is everything. *Current Directions in Psychological Science*, 10(6), 214-219. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.00152>
- Gross, J. J. (2002). Emotion regulation: Affective, cognitive, and social consequences. *Psychophysiology*, 39(3), 281-291.
<https://doi.org/10.1017/S0048577201393198>
- Gross, J. J. (2014). Emotion Regulation: Conceptual and Empirical Foundations. In *Author* (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (2^a ed., pp.3-20). Guilford publications.
- Gross, J. J. (2015). Emotion regulation: Current status and future prospects. *Psychological Inquiry*, 26(1), 1-26.

<https://doi.org/10.1080/1047840X.2014.940781>

- Gross, J. J., & Jazaieri, H. (2014). Emotion, emotion regulation, and psychopathology: An affective science perspective. *Clinical Psychological Science*, 2(4), 387-401. <https://doi.org/10.1177/2167702614536164>
- Gross, J. J., & John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 85(2), 348. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.85.2.348>
- Gross, J. J., & Levenson, R. W. (1993). Emotional suppression: Physiology, self-report, and expressive behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64(6), 970–986. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.64.6.970>
- Gross, J.J., & Thompson, R.A. (2007). Emotion regulation: Conceptual foundations. In J.J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation*. Guilford Press. *Emotion*, 3, 3–24. <https://doi.org/10.1080/00140130600971135>
- Gross-Isseroff, R., Hermesh, H., & Weizman, A. (2001). Obsessive Compulsive Behaviour in Autism-Towards an Autistic-Obsessive Compulsive Syndrome? *The World Journal of Biological Psychiatry*, 2(4), 193-197. <https://doi.org/10.3109/15622970109026809>
- Grove, R., Baillie, A., Allison, C., Baron-Cohen, S., & Hoekstra, R. A. (2013). Empathizing, systemizing, and autistic traits: latent structure in individuals with autism, their parents, and general population controls. *Journal of Abnormal Psychology*, 122(2), 600. <https://doi.org/10.1037/a0031919>
- Grupe, D. W., & Nitschke, J. B. (2013). Uncertainty and anticipation in anxiety: an integrated neurobiological and psychological perspective. *Nature Reviews Neuroscience*, 14(7), 488–501. <https://doi.org/10.1038/nrn3524>
- Grzadzinski, R., Huerta, M., & Lord, C. (2013). DSM-5 and autism spectrum disorders (ASDs): an opportunity for identifying ASD subtypes. *Molecular Autism*, 4(1), 12. <https://doi.org/10.1186/2040-2392-4-12>
- Gupta, V. B. (2004). Complementary and alternative treatments for autism. In *Author*

(Ed.), *Autistic Spectrum Disorders in Children* (Pediatric Habilitation Series Vol.12, pp. 221-224). Marcel Dekker.

- Hagberg, B., Billstedt, E., Nydén, A., & Gillberg, C. (2015). Asperger syndrome and nonverbal learning difficulties in adult males: self-and parent-reported autism, attention and executive problems. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 24(8), 969-977. <https://doi.org/10.1007/s00787-014-0646-4>
- Hagopian, L. P., & Jennett, H. K. (2008). Behavioral assessment and treatment of anxiety in individuals with intellectual disabilities and autism. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 20(5), 467-483. <https://doi.org/10.1007/s10882-008-9114-8>
- Hale, W., Richmond, M., Bennett, J., Berzins, T., Fields, A., Weber, D., Beck, M., & Osman, A. (2016). Resolving uncertainty about the Intolerance of Uncertainty Scale–12: Application of modern psychometric strategies. *Journal of Personality Assessment*, 98(2), 200-208. <https://doi.org/10.1080/00223891.2015.1070355>
- Hall, B. J., Tolin, D. F., Frost, R. O., & Steketee, G. (2013). An exploration of comorbid symptoms and clinical correlates of clinically significant hoarding symptoms. *Depression and Anxiety*, 30(1), 67-76. <https://doi.org/10.1002/da.22015>
- Hallett, V., Lecavalier, L., Sukhodolsky, D., Cipriano, N., Aman, M., McCracken, J., McDougale, C. J., Tierney, E., King, B. H., Hollander, E., Sikich, L., Bregman, J., Anagnostou, E., Donnelly, C., Katsoyich, L., Dukes, K., Vitiello, B., Gadow, K., & Scahill, L. (2013). Exploring the manifestations of anxiety in children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(10), 2341– 2352. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1775-1>
- Hallion, L. S., Tolin, D. F., Assaf, M., Goethe, J., & Diefenbach, G. J. (2017). Cognitive control in generalized anxiety disorder: relation of inhibition impairments to worry and anxiety severity. *Cognitive Therapy and Research*, 41(4), 610-618. <https://doi.org/10.1007/s10608-017-9832-2>
- Hamilton, A.F. (2013). Reflecting on the mirror neuron system in autism: a systematic review of current theories. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 3, 91-105. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2012.09.008>

- Hannon, G., & Taylor, E. P. (2013). Suicidal behaviour in adolescents and young adults with ASD: Findings from a systematic review. *Clinical Psychology Review*, 33(8), 1197-1204. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2013.10.003>
- Happaney, K., Zelazo, P. D., & Stuss, D. T. (2004). Development of orbitofrontal function: Current themes and future directions. *Brain and Cognition*, 55(1), 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2004.01.001>
- Happé, F. (1999). Autism: Cognitive deficit or cognitive style? *Trends in Cognitive Sciences*, 3(6), 216-222. [https://doi.org/10.1016/s1364-6613\(99\)01318-2](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(99)01318-2)
- Happé, F. G. (1994). An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24(2), 129-154. <https://doi.org/10.1007/bf02172093>
- Happé, F. G., Mansour, H., Barrett, P., Brown, T., Abbott, P., & Charlton, R. A. (2016). Demographic and cognitive profile of individuals seeking a diagnosis of autism spectrum disorder in adulthood. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(11), 3469-3480. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2886-2>
- Happé, F., & Frith, U. (1994). Theory of mind in autism. In E. Shopler & G. Mesibov. (Eds.), *Learning and cognition in autism* (pp.177-198). Plenum Press.
- Happé, F., & Frith, U. (2020). Annual Research Review: Looking back to look forward—changes in the concept of autism and implications for future research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 61(3), 218-232. <https://doi.org/10.1111/jcpp.13176>
- Harlow, J. M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society*, 2(3), 327-246. <https://doi.org/10.1177/0957154x9300401407>
- Hartley, C. A., & Phelps, E. A. (2013). Fear models in animals and humans. In R.A. Vasa & A.K. Roy. (Eds.), *Pediatric Anxiety Disorders* (pp. 3-21). Springer New York.

- Harvey, A. G., Murray, G., Chandler, R. A., & Soehner, A. (2011). Sleep disturbance as transdiagnostic: consideration of neurobiological mechanisms. *Clinical Psychology Review, 31*(2), 225-235. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.04.003>
- Harvey, A. G., Watkins, E., Mansell, W., & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and treatment*. Oxford University Press
- Hastings, R. P., & Brown, T. (2002). Behavior problems of children with autism, parental self-efficacy, and mental health. *American Journal on Mental Retardation, 107*(3), 222-232. [https://doi.org/10.1352/0895-8017\(2002\)107<0222:bpocwa>2.0.co;2](https://doi.org/10.1352/0895-8017(2002)107<0222:bpocwa>2.0.co;2)
- Hauth, I., Bruijn, Y. G., Staal, W., Buitelaar, J. K., & Rommelse, N. N. (2014). Testing the extreme male brain theory of autism spectrum disorder in a familial design. *Autism Research, 7*(4), 491-500. <https://doi.org/10.1002/aur.1384>
- Hayashi, M., Kato, M., Igarashi, K., & Kashima, H. (2008). Superior fluid intelligence in children with Asperger's disorder. *Brain and Cognition, 66*(3), 306-310. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2007.09.008>
- Hayes, A. F. (2018). *Introduction to mediation, moderation, and conditional process analysis: A regression-based approach*. Guilford Publications.
- Hayes, A. F., & Rockwood, N. J. (2017). Regression-based statistical mediation and moderation analysis in clinical research: Observations, recommendations, and implementation. *Behaviour Research and Therapy, 98*, 39-57. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.11.001>
- Hayes, S. C., Wilson, K. G., Gifford, E. V., Follette, V. M., & Strosahl, K. (1996). Experiential avoidance and behavioral disorders: A functional dimensional approach to diagnosis and treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64*(6), 1152. <https://doi.org/10.1037/0022-006x.64.6.1152>
- Hazen, E. P., Reichert, E. L., Piacentini, J. C., Miguel, E. C., Do Rosario, M. C., Pauls, D., & Geller, D. A. (2008). Case series: sensory intolerance as a primary symptom of pediatric OCD. *Annals of Clinical Psychiatry, 20*(4), 199-203. <https://doi.org/10.1080/10401230802437365>

- Heimberg, R. G., Hofmann, S. G., Liebowitz, M. R., Schneier, F. R., Smits, J. A., Stein, M. B., Hinton, D. E., & Craske, M. G. (2014). Social anxiety disorder in DSM-5. *Depression and Anxiety*, 31(6), 472-479. <https://doi.org/10.1002/da.22231>
- Heinrich, M., Böhm, J., & Sappok, T. (2018). Diagnosing autism in adults with intellectual disability: validation of the DiBAS-R in an independent sample. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(2), 341-350. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3336-5>
- Hegarty, J. P., Pegoraro, L. F., Lazzeroni, L. C., Raman, M. M., Hallmayer, J. F., Monterrey, J. C., Cleveland, S. C., Wolke, O. N., Phillips, J. M., Reiss, A. L., & Hardan, A. Y. (2019). Genetic and environmental influences on structural brain measures in twins with autism spectrum disorder. *Molecular Psychiatry*, 1. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0330-z>
- Helles, A., Wallinius, M., Gillberg, I. C., Gillberg, C., & Billstedt, E. (2016). Asperger syndrome in childhood—personality dimensions in adult life: temperament, character and outcome trajectories. *British Journal of Psychiatry Open*, 2(3), 210-216. <https://doi.org/10.1192/bjpo.bp.116.002741>
- Helps, S. (2015). Psychopathology: Anxiety, Depression and Schizophrenia. In Matson, J. L., & Matson, M. L. (Eds.), *Comorbid Conditions in Individuals with Intellectual Disabilities* (pp. 85-107). Springer International Publishing.
- Helverschou, S. B., & Martinsen, H. (2011). Anxiety in people diagnosed with autism and intellectual disability: Recognition and phenomenology. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 377-387. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.05.003>
- Helverschou, S. B., Bakken, T. L., & Martinsen, H. (2009). The psychopathology in autism checklist (PAC): A pilot study. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3(1), 179-195, S31-S41. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2008.05.004>
- Helverschou, S. B., Bakken, T. L., & Martinsen, H. (2011). Psychiatric disorders in people with autism spectrum disorders: phenomenology and recognition. In *International handbook of autism and pervasive developmental disorders* (pp. 53-74). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4419-8065-6_5
- Hermann, B. P., Seidenberg, M., & Bell, B. (2000). Psychiatric comorbidity in chronic

epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia*, 41(2). <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.2000.tb01522.x>

Hermans, H., & Evenhuis, H. M. (2010). Characteristics of instruments screening for depression in adults with intellectual disabilities: Systematic review. *Research in Developmental Disabilities*, 31(6), 1109-1120. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.04.023>

Hermelin, B., & O'Connor, N. (1967). Remembering of words by psychotic and subnormal children. *British Journal of Psychology*, 58(3-4), 213-218. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8295.1967.tb01075.x>

Hermelin, B., & O'Connor, N. (1970). *Psychological experiments with autistic children*. Pergamon.

Hertz-Picciotto, I., & Delwiche, L. (2009). The rise in autism and the role of age at diagnosis. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 20(1), 84. <https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181902d15>

Hervás, A. (2017). Desregulación emocional y trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología*, 64(1), 16-25.

Hess, J. A., Matson, J. L., & Dixon, D. R. (2010). Psychiatric symptom endorsements in children and adolescents diagnosed with autism spectrum disorders: a comparison to typically developing children and adolescents. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 22(5), 485-496. <https://doi.org/10.1007/s10882-009-9185-1>

Hettema, J. M., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158(10), 1568-1578. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.10.1568>

Heyman, I., Fombonne, E., Simmons, H., Ford, T., Meltzer, H., & Goodman, R. (2001). Prevalence of obsessive—compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *The British Journal of Psychiatry*, 179(4), 324-329. <https://doi.org/10.1192/bjp.179.4.324>

Hill, A. P., Zuckerman, K. E., Hagen, A. D., Kriz, D. J., Duvall, S. W., Van Santen, J., Nigg, J., Fair, D., & Fombonne, E. (2014). Aggressive behavior problems in

- children with autism spectrum disorders: Prevalence and correlates in a large clinical sample. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(9), 1121-1133. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2014.05.006>
- Hill, A. P., Zuckerman, K., & Fombonne, E. (2015). Epidemiology of autism spectrum disorders. In Robinson-Agramonte, M. A. (Ed.), *Translational Approaches to Autism Spectrum Disorder* (pp. 13-38). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-16321-5>
- Hill, E. L. (2004). Executive dysfunction in autism. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(1), 26-32. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2003.11.003>
- Hill, E., Berthoz, S., & Frith, U. (2004). Brief report: Cognitive processing of own emotions in individuals with autistic spectrum disorder and in their relatives. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 34(2), 229-235. <https://doi.org/10.1023/b:jadd.0000022613.41399.14>
- Hill, E. L., & Frith, U. (2003). Understanding autism: insights from mind and brain. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 358(1430), 281-289. <https://doi.org/10.1098/rstb.2002.1209>
- Hill, J., & Furniss, F. (2006). Patterns of emotional and behavioural disturbance associated with autistic traits in young people with severe intellectual disabilities and challenging behaviours. *Research in Developmental Disabilities*, 27(5), 517-528. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2005.07.001>
- Hipócrates. (1923–1931). *Works of Hippocrates* (Vols. 1–4, Jones W. H. S., Withington E. T., Eds. & Trans.). Harvard University Press.
- Hirvikoski, T., Mittendorfer-Rutz, E., Boman, M., Larsson, H., Lichtenstein, P., & Bölte, S. (2016). Premature mortality in autism spectrum disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 208(3), 232-238. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.114.160192>
- Hobson, P. (1994). Understanding persons: The role of affect. In S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg & D. J. Cohen (Eds.), *Understanding other minds: Perspectives from autism*. (pp. 204-227). Oxford University Press.

- Hobson, P. (2000). Autismo infantil precoz: la importancia del compromiso afectivo. En Angel-Riviere, J.M. (2000). *El niño pequeño con autismo* (pp. 23-37). APNA.
- Hobson, P.R. (1995). *El autismo y el desarrollo de la mente*. Alianza.
- Hobson, R. P. (1993). *Autism and the development of mind*. Lawrence Erlbaum.
- Hobson, R. P., Lee, A., & Hobson, J. A. (2009). Qualities of symbolic play among children with autism: A social-developmental perspective. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(1), 12-22. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0589-z>
- Hodge, D., Hoffman, C. D., & Sweeney, D. P. (2011). Increased psychopathology in parents of children with autism: genetic liability or burden of caregiving? *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 23(3), 227-239. <https://doi.org/10.1007/s10882-010-9218-9>
- Hodgson, A. R., Freeston, M. H., Honey, E., & Rodgers, J. (2016). Facing the Unknown: Intolerance of Uncertainty in Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 30(2), 336-344. <https://doi.org/10.1111/jar.12245>
- Hodson, K. J., McManus, F. V., Clark, D. M., & Doll, H. (2008). Can Clark and Wells'(1995) cognitive model of social phobia be applied to young people? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 36(4), 449-461. <https://doi.org/10.1017/s1352465808004487>
- Hoekstra, R. A., Vinkhuyzen, A. A., Wheelwright, S., Bartels, M., Boomsma, D. I., Baron-Cohen, S., Posthuma, D., & van der Sluis, S. (2011). The construction and validation of an abridged version of the autism-spectrum quotient (AQ-Short). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(5), 589-596. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1073-0>
- Hofvander, B., Delorme, R., Chaste, P., Nydén, A., Wentz, E., Ståhlberg, O., Herbrecht, E., Stopin, A., Anckarsäter, H., Guillberg, C., Rastam, M., & Leboyer, M. (2009). Psychiatric and psychosocial problems in adults with normal-intelligence autism spectrum disorders. *BMC Psychiatry*, 9(1), 35. <https://doi.org/10.1186/1471-244X-9-35>

- Hollander, E., Anagnostou, E., Chaplin, W., Esposito, K., Haznedar, M. M., Licalzi, E., Wasserman, S., Soorya, L., & Buchsbaum, M. (2005). Striatal volume on magnetic resonance imaging and repetitive behaviors in autism. *Biological Psychiatry*, 58(3), 226-232. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.03.040>
- Hollander, E., King, A., Delaney, K., Smith, C. J., & Silverman, J. M. (2003). Obsessive–compulsive behaviors in parents of multiplex autism families. *Psychiatry Research*, 117(1), 11-16. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(02\)00304-9](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(02)00304-9)
- Hollocks, M. J., Howlin, P., Papadopoulos, A. S., Khondoker, M., & Simonoff, E. (2014). Differences in HPA-axis and heart rate responsiveness to psychosocial stress in children with autism spectrum disorders with and without co-morbid anxiety. *Psychoneuroendocrinology*, 46, 32-45. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.04.004>
- Hollocks, M. J., Lerh, J. W., Magiati, I., Meiser-Stedman, R., & Brugha, T. S. (2018). Anxiety and depression in adults with autism spectrum disorder: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 1-14. <https://doi.org/10.1017/S0033291718002283>
- Holst, Y., & Thorell, L. B. (2018). Adult executive functioning inventory (ADEXI): Validity, reliability, and relations to ADHD. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 27(1), e1567. <https://doi.org/10.1002/mpr.1567>
- Holtmann, M., Bolte, S., & Poutska, F. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in pervasive developmental disorders: Association with autistic behavior domains and coexisting psychopathology. *Psychopathology*, 40, 172–177. <https://doi.org/10.1159/000100007>
- Hong, J., Bishop-Fitzpatrick, L., Smith, L. E., Greenberg, J. S., & Mailick, M. R. (2016). Factors associated with subjective quality of life of adults with autism spectrum disorder: Self-report versus maternal reports. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(4), 1368-1378. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2678-0>
- Hope, D. A., Rapee, R. M., Heimberg, R. G., & Dombeck, M. J. (1990). Representations of the self in social phobia: Vulnerability to social threat. *Cognitive Therapy and Research*, 14(2), 177-189. <https://doi.org/10.1007/BF01176208>

- Hooper, V. S., & Bell, S. M. (2006). Concurrent validity of the universal nonverbal intelligence test and the Leiter international performance scale–revised. *Psychology in the Schools*, 43(2), 143-148. <https://doi.org/10.1002/pits.20136>
- Horowitz, L. M., Thurm, A., Farmer, C., Mazefsky, C., Lanzillo, E., Bridge, J. A., Greenbaum, R., Maryland, P., & Siegel, M. (2017). Talking About Death or Suicide: Prevalence and Clinical Correlates in Youth with Autism Spectrum Disorder in the Psychiatric Inpatient Setting. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-9. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3180-7>
- Horwitz, A. V. (2015). The DSM-5 and the continuing transformation of normal sadness into depressive disorder. *Emotion Review*, 7(3), 209-215. <https://doi.org/10.1177/1754073915575401>
- Howlin, P. (1998). Practitioner review: psychological and educational treatments for autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 39, 307-322. <https://doi.org/10.1017/S0021963097002138>.
- Howlin, P. (2000a). Autism and intellectual disability: diagnostic and treatment issues. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 93(7), 351-355. <https://doi.org/10.1177/014107680009300704>
- Howlin, P. (2000b). Outcome in adult life for more able individuals with autism or Asperger syndrome. *Autism*, 4(1), 63-83. <https://doi.org/10.1177/1362361300004001005>
- Howlin, P. (2003). Outcome in high-functioning adults with autism with and without early language delays: implications for the differentiation between autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(1), 3-13. <https://doi.org/10.1023/A:1022270118899>
- Howlin, P., Baron-Cohen, S., & Hadwin, J. (1999). *Teaching children with autism to mind-read: A practical guide for teachers and parents*. Wiley.
- Howlin, P., & Magiati, I. (2017). Autism spectrum disorder: Outcomes in adulthood. *Current Opinion in Psychiatry*, 30(2), 69-76. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000308>

- Howlin, P., & Moss, P. (2012). Adults with autism spectrum disorders. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 57(5), 275-283. <https://doi.org/10.1177/070674371205700502>
- Howlin, P., Goode, S., Hutton, J., & Rutter, M. (2004). Adult outcome for children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(2), 212-229. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00215.x>
- Howlin, P., Moss, P., Savage, S., & Rutter, M. (2013). Social outcomes in mid-to later adulthood among individuals diagnosed with autism and average nonverbal IQ as children. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52(6), 572-581. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.02.017>
- Hudson, C. C., Hall, L., & Harkness, K. L. (2019). Prevalence of depressive disorders in individuals with autism spectrum disorder: A meta-analysis. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 47(1), 165-175. <https://doi.org/10.1007/s10802-018-0402-1>
- Hughes, C. (2001). Executive dysfunction in autism: Its nature and implications for the everyday problems experienced by individuals with autism. In J. A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya, & P. R. Zelazo (Eds.), *The development of autism: Perspectives from theory and research* (pp. 255-275). Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Hughes, C., Leboyer, M., & Bouvard, M. (1997). Executive function in parents of children with autism. *Psychological Medicine*, 27(1), 209-220.
- Humphrey, N., & Lewis, S. (2008). 'Make me normal' The views and experiences of pupils on the autistic spectrum in mainstream secondary schools. *Autism*, 12(1), 23-46. <https://doi.org/10.1177/1362361307085267>
- Hurley, R. S., Losh, M., Parlier, M., Reznick, J. S., & Piven, J. (2007). The broad autism phenotype questionnaire. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(9), 1679-1690. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0299-3>
- Hurtig, T., Kuusikko, S., Mattila, M. L., Haapsamo, H., Ebeling, H., Jussila, K., Joskitt, L., Pauls, D., & Moilanen, I. (2009). Multi-informant reports of psychiatric symptoms among high-functioning adolescents with Asperger syndrome or autism. *Autism*, 13(6), 583-598. <https://doi.org/10.1177/1362361309335719>

- Hus, V., Gotham, K., & Lord, C. (2014). Standardizing ADOS domain scores: Separating severity of social affect and restricted and repetitive behaviors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(10), 2400–2412. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1719-1>
- Hwang, Y. I., Arnold, S., Srasuebkul, P., & Trollor, J. (2020). Understanding anxiety in adults on the autism spectrum: An investigation of its relationship with intolerance of uncertainty, sensory sensitivities and repetitive behaviours. *Autism*, 24(2), 411–422. <https://doi.org/10.1177/1362361319868907>
- Hyett, M. P., & McEvoy, P. M. (2018). Social anxiety disorder: looking back and moving forward. *Psychological Medicine*, 48(12), 1937–1944. <https://doi.org/10.1017/S0033291717003816>
- Iacoboni, M. (2009). *Las neuronas espejo. Empatía, neuropolítica, autismo, imitación, o de cómo entendemos a los otros*. Rústica.
- IBM Corp. Released. (2013). *IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0*. Armonk, NY: IBM Corp.
- Idring, S., Lundberg, M., Sturm, H., Dalman, C., Gumpert, C., Rai, D., Lee, B. K., & Magnusson, C. (2015). Changes in prevalence of autism spectrum disorders in 2001–2011: findings from the Stockholm youth cohort. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(6), 1766–1773. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2336-y>
- Ingersoll, B., & Hambrick, D. Z. (2011). The relationship between the broader autism phenotype, child severity, and stress and depression in parents of children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 337–344. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.04.017>
- Ingram, R. E. (1990). Self-focused attention in clinical disorders: review and a conceptual model. *Psychological Bulletin*, 107(2), 156. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.107.2.156>
- Ingram, R. E., Miranda, J., & Segal, Z. V. (1998). *Cognitive vulnerability to depression*. Guilford Press.

- Ingram, R. E., Siegle, G. J., & Steidtmann, D. (2009). Methodological issues in the study of depression. In Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp.69-82). Guilford Press.
- Iniesta-Sepúlveda, M., Nadeau, J. M., Ramos, A., Kay, B., Riemann, B. C., & Storch, E. A. (2018). An Initial Case Series of Intensive Cognitive–Behavioral Therapy for Obsessive–Compulsive Disorder in Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Child Psychiatry & Human Development*, 49(1), 9-19. <https://doi.org/10.1007/s10578-017-0724-1>.
- Iniesta-Sepúlveda, M., Rosa-Alcázar, A. I., Rosa-Alcázar, Á., & Storch, E. A. (2014). Evidence-based assessment in children and adolescents with obsessive–compulsive disorder. *Journal of Child and Family Studies*, 23(8), 1455-1470. <https://doi.org/10.1007/s10826-013-9801-7>.
- Isaksen, J., Diseth, T. H., Schjolberg, S., & Skjeldal, O. H. (2012). Observed prevalence of autism spectrum disorders in two Norwegian counties. *European Journal of Paediatric Neurology*, 16(6), 592–598. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2012.01.014>
- Isometsä, E., Heikkinen, M., Henriksson, M., Aro, H., & Lönnqvist, J. (1995). Recent life events and completed suicide in bipolar affective disorder. A comparison with major depressive suicides. *Journal of Affective Disorders*, 33(2), 99-106. [https://doi.org/10.1016/0165-0327\(94\)00079-O](https://doi.org/10.1016/0165-0327(94)00079-O)
- Ivarsson, T., & Melin, K. (2008). Autism spectrum traits in children and adolescents with obsessive- compulsive disorder (OCD). *Journal of Anxiety Disorders*, 22(6), 969–978. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2007.10.003>
- Jackson, S. L., & Dritschel, B. (2016). Modeling the impact of social problem-solving deficits on depressive vulnerability in the broader autism phenotype. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 21, 128-138. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2015.10.002>
- Jacob, S., Landeros-Weisenberger, A., & Leckman, J. F. (2009). Autism spectrum and obsessive–compulsive disorders: OC behaviors, phenotypes and genetics. *Autism Research*, 2(6), 293-311. <https://doi.org/10.1002/aur.108>
- Jahromi, L. B., Bryce, C. I., & Swanson, J. (2013). The importance of self-regulation for

- the school and peer engagement of children with high-functioning autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(2), 235-246.
<https://doi.org/10.1016/j.rasd.2012.08.012>
- Jahromi, L. B., Meek, S. E., & Ober-Reynolds, S. (2012). Emotion regulation in the context of frustration in children with high functioning autism and their typical peers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(12), 1250-1258.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02560.x>
- Jaisoorya, T. S., Reddy, Y. J., & Srinath, S. (2003). The relationship of obsessive-compulsive disorder to putative spectrum disorders: results from an Indian study. *Comprehensive Psychiatry*, 44(4), 317-323. [https://doi.org/10.1016/S0010-440X\(03\)00084-1](https://doi.org/10.1016/S0010-440X(03)00084-1)
- Jalnapurkar, I., Allen, M., & Pigott, T. (2018). Sex differences in anxiety disorders: A review. *Journal of Psychiatry Depression and Anxiety*, 4, 012.
<https://doi.org/10.24966/PDA-0150/100012>
- Janet, P. (1903). *Les Obsessions et la Psychiasthénie*. Alcan.
- Jang, J. (2015). *Autism Severity and Comorbid Symptoms in Children with ASD* (Thesis). Faculty of the Louisiana State University and Agricultural and Mechanical College. University of California.
- Jang, J., & Matson, J. L. (2015). Autism Severity as a Predictor of Comorbid Conditions. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 27(3), 405–415.
<https://doi.org/10.1007/s10882-015-9421-9>
- Jang, K.L. (2006). Genetic Influences. In J. C. Thomas & D. L. Segal (Eds.) *Comprehensive Handbook of personality and psychopathology* (Vol.2, pp. 52-66). John Wiley & Sons.
- Jenike, M. A., Baer, L., & Minichello, E. (2001). Visión general del trastorno obsesivo-compulsivo. En Autor (Eds.), *Trastornos Obsesivo-Compulsivos. Manejo práctico* (3ª ed., pp. 3-11). Elsevier España.
- Jepsen, M. I., Gray, K. M., & Taffe, J. R. (2012). Agreement in multi-informant assessment of behaviour and emotional problems and social functioning in

- adolescents with Autistic and Asperger's Disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(3), 1091-1098. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2012.02.008>
- Jiménez, M. R., Risco, M. L., Gómez, A. G., & Jiménez, J. C. R. (2011). Funciones ejecutivas y discapacidad intelectual: evaluación y relevancia. *Campo abierto: Revista de educación*, 30(2), 79-94.
- Jiujias, M., Kelley, E., & Hall, L. (2017). Restricted, Repetitive Behaviors in Autism Spectrum Disorder and Obsessive–Compulsive Disorder: A Comparative Review. *Child Psychiatry & Human Development*, 1-16. <https://doi.org/10.1007/s10578-017-0717-0>
- Jobe, L. E., & White, S. W. (2007). Loneliness, social relationships, and a broader autism phenotype in college students. *Personality and Individual Differences*, 42(8), 1479-1489. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2006.10.021>
- Johnson, S. L., Cuellar, A. K., & Miller, C. (2009). Bipolar and Unipolar Depression: A Comparison of Clinical, Phenomenology, Biological Vulnerability, and Psychosocial Predictors. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp.142-162). Guilford Press.
- Johnston, K. H. S., & Iarocci, G. (2017). Are Generalized Anxiety and Depression Symptoms Associated with Social Competence in Children with and without Autism Spectrum Disorder? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(12), 3778-3788. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3056-x>
- Johnstone, T., & Walter, H. (2014). The neural basis of emotion dysregulation. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 58-75). Guilford Press.
- Jones, M. C. (1924). The elimination of children's fears. *Journal of Experimental Psychology*, 7(5), 382. <https://doi.org/10.1037/h0072283>
- Joormann, J. (2009). Cognitive aspects of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 298-321). Guilford Press.
- Joormann, J., & Gotlib, I. H. (2010). Emotion regulation in depression: relation to cognitive inhibition. *Cognition and Emotion*, 24(2), 281-298. <https://doi.org/10.1080/02699930903407948>

- Joosten, A. V., Bundy, A. C., & Einfeld, S. L. (2009). Intrinsic and extrinsic motivation for stereotypic and repetitive behavior. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(3), 521-531. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0654-7>
- Josep, T. R. (2008). Aportaciones del concepto de espectro al diagnóstico clínico. *Análisis y Modificación de Conducta*, 34(150-151).
- Joseph, R. M., & Tager-Flusberg, H. (2004). The relationship of theory of mind and executive functions to symptom type and severity in children with autism. *Development and Psychopathology*, 16(01), 137-155. <https://doi.org/10.1017/S095457940404444X>
- Joshi, G., Petty, C., Wozniak, J., Henin, A., Fried, R., Galdo, M., Kotarski, M., Walls, S., & Biederman, J. (2010). The heavy burden of psychiatric comorbidity in youth with autism spectrum disorders: A large comparative study of a psychiatrically referred population. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(11), 1361-1370. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-0996-9>
- Joshi, G., Wozniak, J., Petty, C., Martelon, M. K., Fried, R., Bolfek, A., Kotte, A., Stevens, J., Furtak, S. L., Bourgeois, M., Caruso, J., Caron A., & Biederman, J., (2013). Psychiatric comorbidity and functioning in a clinically referred population of adults with autism spectrum disorders: a comparative study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43(6), 1314-1325. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-0996-9>
- Joyce, C., Honey, E., Leekam, S. R., Barrett, S. L., & Rodgers, J. (2017). Anxiety, Intolerance of Uncertainty and Restricted and Repetitive Behaviour: Insights Directly from Young People with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-14. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3027-2>
- Julien, D., O'Connor, K. P., & Aardema, F. (2007). Intrusive thoughts, obsessions, and appraisals in obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Clinical psychology Review*, 27(3), 366-383. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2006.12.004>
- Juranek, J., Filipek, P. A., Berenji, G. R., Modahl, C., Osann, K., & Spence, M. A. (2006). Association between amygdala volume and anxiety level: magnetic resonance imaging (MRI) study in autistic children. *Journal of Child Neurology*, 21(12),

1051-1058. <https://doi.org/10.1177/7010.2006.00237>

- Just, M. A., Keller, T. A., Malave, V. L., Kana, R. K., & Varma, S. (2012). Autism as a neural systems disorder: a theory of frontal-posterior underconnectivity. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(4), 1292-1313. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.02.007>
- Kaat, A. J., & Lecavalier, L. (2015). Reliability and validity of parent-and child-rated anxiety measures in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(10), 3219-3231. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2481-y>
- Kaczmarczyk, M., Wingenfeld, K., Kuehl, L. K., Otte, C., & Hinkelmann, K. (2018). Childhood trauma and diagnosis of major depression: Association with memory and executive function. *Psychiatry Research*, 270, 880-886. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.10.071>
- Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J., & Just, M. A. (2009). Atypical frontal-posterior synchronization of Theory of Mind regions in autism during mental state attribution. *Social neuroscience*, 4(2), 135-152. <https://doi.org/10.1080/17470910802198510>
- Kanai, C., Iwanami, A., Hashimoto, R., Ota, H., Tani, M., Yamada, T., & Kato, N. (2011). Clinical characterization of adults with Asperger's syndrome assessed by self-report questionnaires based on depression, anxiety, and personality. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(4), 1451-1458. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2011.02.005>
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1988.01800360042006>
- Kanner, L. (1951). The conception of wholes and parts in early infantile autism. *American Journal of Psychiatry*, 108(1), 23-26. <https://doi.org/10.1176/ajp.108.1.23>
- Kanner, L. (1971). Follow-up study of eleven autistic children originally reported in 1943. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 1(2), 119-145. <https://doi.org/10.1007/BF01537953>

- Kanner, L. (1973). The birth of early infantile autism. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 3(2), 93-95. <https://doi.org/10.1007%2FBF01537984>
- Karnaze, M. M., & Levine, L. J. (2018). Sadness, the architect of cognitive change. In *The Function of Emotions* (pp. 45-58). Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-77619-4_4
- Kashdan, T. B., & Rottenberg, J. (2010). Psychological flexibility as a fundamental aspect of health. *Clinical Psychology Review*, 30(7), 865-878. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.03.001>
- Kato, K., Mikami, K., Akama, F., Yamada, K., Maehara, M., Kimoto, K., Sato, R., Takahashi, Y., Fukushima, R., Ichimura, A., & Matsumoto, H. (2013). Clinical features of suicide attempts in adults with autism spectrum disorders. *General Hospital Psychiatry*, 35(1), 50-53. <https://doi.org/10.1016/j.genhosppsych.2012.09.006>
- Keefer, A., Kreiser, N. L., Singh, V., Blakeley-Smith, A., Duncan, A., Johnson, C., Klinger, L., Meyer, A., Reaven J., & Vasa, R. A. (2017). Intolerance of uncertainty predicts anxiety outcomes following CBT in youth with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(12), 3949-3958. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2852-z>
- Kelley, B. J., Duker, A. P., & Chiu, P. (2012). Dopamine agonists and pathologic behaviors. *Parkinson's Disease*, 2012, 1-5. <https://doi.org/10.1155/2012/603631>
- Kelly, T. (2000). The development of executive function in school-aged children. *Clinical Neuropsychological Assessment*, 1, 38-55.
- Keltner, D., & Gross, J. J. (1999). Functional accounts of emotions. *Cognition & Emotion*, 13(5), 467-480. <https://doi.org/10.1080/026999399379140>
- Kendler, K. S., Karkowski, L. M., & Prescott, C. A. (1999). Fears and phobias: reliability and heritability. *Psychological Medicine*, 29(3), 539-553. <https://doi.org/10.1017/s0033291799008429>
- Kerns, C. M., & Kendall, P. C. (2012). The presentation and classification of anxiety in autism spectrum disorder. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 19(4), 323-

347. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12009>

- Kerns, C. M., Kendall, P. C., Berry, L., Souders, M. C., Franklin, M. E., Schultz, R. T., Miller, J., & Herrington, J. (2014). Traditional and atypical presentations of anxiety in youth with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(11), 2851-2861. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2141-7>
- Kerns, C. M., Rump, K., Worley, J., Kratz, H., McVey, A., Herrington, J., & Miller, J. (2016). The differential diagnosis of anxiety disorders in cognitively able youth with autism. *Cognitive and Behavioral Practice*, 23(4), 530-547. <https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2016.06.002>
- Kenworthy, L., Anthony, L. G., Naiman, D. Q., Cannon, L., Wills, M. C., Luong-Tran, C., Werner, M. A., Alexander, K. C., Strang, J., Bal, E., Sokoloff, J., & Wallace, G. L. (2014). Randomized controlled effectiveness trial of executive function intervention for children on the autism spectrum. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55(4), 374-383. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12161>
- Kessler, R. C. (1997). The prevalence of psychiatric comorbidity. In S. E. Wetzler & W. C. Sanderson, (Eds.), (1997). *Treatment strategies for patients with psychiatric comorbidity. An Einstein psychiatry publication, No. 14* (pp. 23-48). John Wiley & Sons Inc.
- Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R., & Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62(6), 593-602. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.593>
- Kessler, R. C., McGonagle, K. A., Zhao, S., Nelson, C. B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H., & Kendler, K. S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51(1), 8-19. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.1994.03950010008002>
- Kessler, R., & Wang, P. (2009). Epidemiology of depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 5-22). Guilford Press.
- Ketelaars, C., Horwitz, E., Sytema, S., Bos, J., Wiersma, D., Minderaa, R., & Hartman,

- C. A. (2008). Brief report: Adults with mild autism spectrum disorders (ASD): Scores on the autism spectrum quotient (AQ) and comorbid psychopathology. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(1), 176-180. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0358-4>.
- Kim, H., Keifer, C. M., Rodriguez-Seijas, C., Eaton, N. R., Lerner, M. D., & Gadow, K. D. (2018). Structural hierarchy of autism spectrum disorder symptoms: an integrative framework. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 59(1), 30-38. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12698>
- Kim, Y. S., Leventhal, B. L., Koh, Y. J., Fombonne, E., Laska, E., Lim, E. C., Cheon, K., Kim, S., Kim, Y., Lee, H., Song, D., & Grinker, R. R. (2011). Prevalence of autism spectrum disorders in a total population sample. *American Journal of Psychiatry*, 168(9), 904-912. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2011.10101532>
- Kimel, L. K. (2009). *Phenomenology of anxiety and fears in clinically anxious children with autism spectrum disorders* (Doctoral dissertation). University of Denver.
- Kindermann, S. S., Kalayam, B., Brown, G. G., Burdick, K. E., & Alexopoulos, G. S. (2001). Executive functions and P300 latency in elderly depressed patients and control subjects. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 8(1), 57-65. <https://doi.org/10.1097/00019442-200002000-00008>
- King, B. H., Hollander, E., Sikich, L., McCracken, J. T., Scahill, L., Bregman, J. D., Donnelly, C. L., Anagnostou, E., Dukes, K., Sullivan, L., Hirtz, D., Wagner, A., & Ritz, L. (2009). Lack of efficacy of citalopram in children with autism spectrum disorders and high levels of repetitive behavior: citalopram ineffective in children with autism. *Archives of General Psychiatry*, 66(6), 583-590. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.30>
- King, M., Nazareth, I., Levy, G., Walker, C., Morris, R., Weich, S., Bellón-Saameño, J. A., Moreno, B., Švab, I., Rotar, D., Rifel, J., Maaroos, H., Aluoja, A., Kalda, R., Neeleman, J., Geerlings, M.I., Xavier, M., Caldas de Almeida, M., Correa, B., & Torres-Gonzalez, F. (2008). Prevalence of common mental disorders in general practice attendees across Europe. *The British Journal of Psychiatry*, 192(5), 362-367. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.107.039966>

- King, M., Weich, S., Torres-González, F., Švab, I., Maaroos, H. I., Neeleman, J., Xavier, M., Morris, R., Walker, C., Bellón-Saameli, J. A., Moreno-Küstner, B., Rotar, D., Rifel, J., Aluoja, A., Kalda, R., Geerlings, M. I., Carraça, I., Caldas de Almeida, M., ... Saldivia, S. (2006). Prediction of depression in European general practice attendees: the PREDICT study. *BMC Public Health*, 6(1), 6. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-6-6>
- Kinkead Boutin, A. P., Garrido Rojas, L., & Uribe Ortiz, N. (2011). Modalidades evaluativas en la regulación emocional: Aproximaciones actuales. *Revista argentina de clínica psicológica*, 20(1).
- Kirby, A. V., Bakian, A. V., Zhang, Y., Bilder, D. A., Keeshin, B. R., & Coon, H. (2019). A 20-year study of suicide death in a statewide autism population. *Autism Research*, 2(4), 658-666. <https://doi.org/10.1002/aur.2076>.
- Klein, D. N., Durbin, C. E., & Shankman, S. A. (2009). Personality and mood disorders In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 93-112). Guilford Press.
- Klein, D. N., & Riso, L. P. (1993). Psychiatric disorders: Problems of boundaries and comorbidity. In C. G. Costello (Ed.), *Basic issues in psychopathology* (pp. 19-66). Guilford Press.
- Kleinman, J., Marciano, P. L., & Ault, R. L. (2001). Advanced theory of mind in high-functioning adults with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(1), 29-36. <https://doi.org/10.1023/A:1005657512379>
- Klin, A., Danovitch, J. H., Merz, A. B., & Volkmar, F. R. (2007). Circumscribed interests in higher functioning individuals with autism spectrum disorders: An exploratory study. *Research and Practice for Persons with Severe Disabilities*, 32(2), 89-100. <https://doi.org/10.2511/rpsd.32.2.89>
- Klin, A., Pauls, D., Schultz, R., & Volkmar, F. (2005). Three diagnostic approaches to Asperger syndrome: implications for research. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(2), 221-234. <https://doi.org/10.1007/s10803-004-2001-y>
- Klin, A., Sparrow, S., Marans, W.D., Carter, A., & Volkmar, F. R. (2000a) Assessment

- issues in children and adolescents with Asperger syndrome. In A. Klin, F. R. Volkmar & S. Sparrow (Eds.), *Asperger syndrome* (pp 309–339). Guilford Press.
- Klin, A., Volkmar, F. R., & Sparrow. (2000b). Introducción. In *Autor* (Eds.), *Asperger syndrome: Assessing and Treating High-Functioning Autism Spectrum Disorders* (pp. 340-66). Guilford Press.
- Kobayashi, R., & Murata, T. (1998). Behavioral characteristics of 187 young adults with autism. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 52(4), 383-390. <https://doi.org/10.1046/j.1440-1819.1998.00415.x>
- Kočovská, E., Biskupstø, R., Gillberg, I. C., Ellefsen, A., Kampmann, H., Stórá, T., Billstedt, E., & Gillberg, C. (2012). The rising prevalence of autism: a prospective longitudinal study in the Faroe Islands. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(9), 1959-1966. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1444-9>
- Koerner, N., & Dugas, M. J. (2006). A cognitive model of generalized anxiety disorder: The role of intolerance of uncertainty. In G. C. Davey & A. Wells (Eds.), *Worry and its psychological disorders: Theory, assessment and treatment* (pp. 201-2016). John Wiley & Sons.
- Konstantareas, M. M., & Stewart, K. (2006). Affect regulation and temperament in children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(2), 143-154. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-0051-4>
- Koole, S. L. (2009). The psychology of emotion regulation: An integrative review. *Cognition and emotion*, 23(1), 4-41. <https://doi.org/10.1080/02699930802619031>
- Kotov, R., Krueger, R. F., & Watson, D. (2018). A paradigm shift in psychiatric classification: the Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP). *World Psychiatry*, 17(1), 24-25. <https://doi.org/10.1002/wps.20478>
- Kotov, R., Krueger, R. F., Watson, D., Achenbach, T. M., Althoff, R. R., Bagby, R. M., Brown, T. A., Carpenter, W. T., Caspi, A., Clark, L. A., Eaton, N. R., Forbes, M. K., Forbush, K. T., Goldberg, D., Hasin, D., Hyman, S. E., Ivanova, M. Y., Lynam, D. R., Markon, K., ... Zimmerman, M. (2017). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A dimensional alternative to traditional nosologies. *Journal of Abnormal Psychology*, 126(4), 454–

477. <https://doi.org/10.1037/abn0000258>

- Kou, Y., Betancur, C., Xu, H., Buxbaum, J. D., & Ma'Ayan, A. (2012, May). Network- and attribute-based classifiers can prioritize genes and pathways for autism spectrum disorders and intellectual disability. In *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics* (Vol. 160, No. 2, pp. 130-142). Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company.
- Kovacs, M. (2011). Children's depression inventory 2nd edition technical manual. *Ontario: Multi-Health Systems*.
- Koyama, T., Tachimori, H., Osada, H., Takeda, T., & Kurita, H. (2007). Cognitive and symptom profiles in Asperger's syndrome and high-functioning autism. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 61(1), 99-104. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1819.2007.01617.x>
- Koziol, L. F. (2014). *The myth of executive functioning: Missing elements in conceptualization, evaluation, and assessment*. Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-04477-4>
- Koziol, L. F., & Lutz, J. T. (2013). From movement to thought: the development of executive function. *Applied Neuropsychology: Child*, 2(2), 104-115. <https://doi.org/10.1080/21622965.2013.748386>
- Kraijer, D., & de Bildt, A. (2005). The PDD-MRS: an instrument for identification of autism spectrum disorders in persons with mental retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(4), 499-513. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-5040-0>
- Krause, K. L., & Antony, M. M. (2017). Anxiety and Obsessive-Compulsive Related Disorders. *Clinical Psychology: A Global Perspective*. In S. G. Hofmann (Ed.), *Clinical psychology: A global perspective*. (pp.173-190). John Wiley & Sons.
- Kreiser, N. L. & White, S. W. (2014) *Assessment of social anxiety in people with ASD*. Clinical Psychology: Science and Practice.
- Kreiser, N. L., & White, S. W. (2015). ASD Traits and Co-occurring Psychopathology :

The Moderating Role of Gender. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(12), 3932–3938. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2580-9>

- Kreiser, N.L., & White, S.W. (November, 2011). Measuring Social Anxiety in Adolescents and Adults with High Functioning Autism: The Development of a Screening Instrument. In N. L. Kreiser & C. Pugliese, *Co-occurring psychological and behavioral problems in adolescents and adults with features of Autism Spectrum Disorder: Assessment and characteristics. Symposium conducted at the meeting of the Association for Behavioral and Cognitive Therapies*, Toronto, Canada.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. (2001). The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *Journal of General Internal Medicine*, 16(9), 606–613. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1497.2001.016009606.x>
- Krueger, R. F., & Markon, K. E. (2006). Reinterpreting Comorbidity: A Model-Based Approach to Understanding and Classifying Psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 2(1), 111–133. <https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.2.022305.09>
- Krug, D. A., & Arick, J. R. (2003). *Krug Asperger's Disorder Index: Examiner's Manual*. Pro-Ed.
- Kuehner, C. (2017). Why is depression more common among women than among men? *The Lancet Psychiatry*, 4(2), 146–158. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30263-2](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30263-2)
- Kuusikko, S., Pollock-Wurman, R., Jussila, K., Carter, A. S., Mattila, M. L., Ebeling, H., Pauls, D. L., & Moilanen, I. (2008). Social anxiety in high-functioning children and adolescents with autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(9), 1697–1709. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0555-9>
- Lench, H. C., Tibbett, T. P., & Bench, S. W. (2016). Exploring the toolkit of emotion: What do sadness and anger do for us? *Social and Personality Psychology Compass*, 10(1), 11–25. <https://doi.org/10.1111/spc3.12229>
- Lugo-Marín, J., Magán-Maganto, M., Rivero-Santana, A., Cuellar-Pompa, L., Alviani,

- M., Jenaro-Rio, C., Díez, E., & Canal-Bedia, R. (2019). Prevalence of psychiatric disorders in adults with autism spectrum disorder: A systematic review and meta-analysis. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 59, 22-33. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2018.12.004>
- La Greca, A. M., & Lopez, N. (1998). Social anxiety among adolescents: Linkages with peer relations and friendships. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26(2), 83-94. <https://doi.org/10.1023/A:1022684520514>
- La Greca, A. M., & Stone, W. L. (1993). Social anxiety scale for children-revised: Factor structure and concurrent validity. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22(1), 17-27. https://doi.org/10.1207/s15374424jccp2201_2
- La Malfa, G., Lassi, S., Bertelli, M., Salvini, R., & Placidi, G. F. (2004). Autism and intellectual disability: a study of prevalence on a sample of the Italian population. *Journal of Intellectual Disability Research*, 48(3), 262-267. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2788.2003.00567.x>
- Ladouceur, R., Dugas, M. J., Freeston, M. H., Rhéaume, J., Blais, F., Boisvert, J. M., Gagnon, F., & Thibodeau, N. (1999). Specificity of generalized anxiety disorder symptoms and processes. *Behavior Therapy*, 30(2), 191-207. [https://doi.org/10.1016/s0005-7894\(99\)80003-3](https://doi.org/10.1016/s0005-7894(99)80003-3)
- Lai, M.-C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *The Lancet*, 383(9920), 896–910. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61539-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61539-1)
- Lainhart, J. E. (1990). Psychiatric problems in individuals with autism, their parents and siblings. *International Review of Psychiatry*, 11, 278–298. <https://doi.org/10.1080/09540269974177>
- Lainhart, J. E. (1999). Psychiatric problems in individuals with autism, their parents and siblings. *International Review of Psychiatry*, 11(4), 278-298. <https://doi.org/10.1080/09540269974177>
- Lainhart, J. E., & Folstein, S. E. (1994). Affective disorders in people with autism: A review of published cases. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24(5), 587-601. <https://doi.org/10.1007/bf02172140>

- Lambie, J. A., & Marcel, A. J. (2002). Consciousness and the varieties of emotion experience: a theoretical framework. *Psychological Review*, 109(2), 219. <https://doi.org/10.1037/0033-295X.109.2.219>
- Landa, R., Piven, J., Wzorek, M. M., Gayle, J. O., Chase, G. A., & Folstein, S. E. (1992). Social language use in parents of autistic individuals. *Psychological Medicine*, 22(1), 245-254. <https://doi.org/10.1017/S0033291700032918>
- Landry, O., & Chouinard, P. A. (2016). Why We Should Study the Broader Autism Phenotype in Typically Developing Populations. *Journal of Cognition and Development*, 17(4), 584–595. <https://doi.org/10.1080/15248372.2016.1200046>
- Lang, P. J. (1977). Imagery in therapy: An information processing analysis of fear. *Behavior Therapy*, 8(5), 862-886. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(77\)80157-3](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(77)80157-3)
- Lang, R., Sigafos, J., van der Meer, L., O'Reilly, M. F., Lancioni, G. E., & Didden, R. (2013). Early signs and early behavioral intervention of challenging behavior. In R. Hastings & J. Rojahn (Eds.), *Challenging behavior. International review of research in developmental disability*, (pp. 1–35). Elsevier (Academic Press).
- Langen, M., Leemans, A., Johnston, P., Ecker, C., Daly, E., Murphy, C. M., Acqua, F., Durston, S., AIMS Consortium, & Murphy, D., G. M. (2012). Fronto-striatal circuitry and inhibitory control in autism: findings from diffusion tensor imaging tractography. *Cortex*, 48(2), 183-193. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2011.05.018>
- Langen, M., Schnack, H. G., Nederveen, H., Bos, D., Lahuis, B. E., de Jonge, M. V., van Engeland, H., & Durston, S. (2009). Changes in the developmental trajectories of striatum in autism. *Biological Psychiatry*, 66(4), 327-333. [https://doi.org/10.1016/s0924-977x\(09\)71096-x](https://doi.org/10.1016/s0924-977x(09)71096-x)
- LaSalle, V. H., Cromer, V. R., Nelson, K. N., Kazuba, D., Justement, L., & Murphy, D. L. (2004). Diagnostic Interview assessed neuropsychiatric disorder comorbidity in 334 individuals with obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 19, 163–173. <https://doi.org/10.1002/da.20009>
- Lauritsen, M. B. (2013). Autism spectrum disorders. *European child & adolescent psychiatry*, 22(1), 37-42. <https://doi.org/10.1007/S00787-012-0359-5>

- Laven, D. L., & Bednarczyk, E. M. (2001). CNS assessment using functional neuro-PET imaging. *Journal of Pharmacy Practice*, 14(4), 308-331. <https://doi.org/10.1106/HA45-0VJG-R5BV-XBUB>
- Law, K. C., Khazem, L. R., & Anestis, M. D. (2015). The role of emotion dysregulation in suicide as considered through the ideation to action framework. *Current Opinion in Psychology*, 3, 30-35. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2015.01.014>
- Lawson, R. A., Papadakis, A. A., Higginson, C. I., Barnett, J. E., Wills, M. C., Strang, J. F., Wallace, J. F., & Kenworthy, L. (2015). Everyday executive function impairments predict comorbid psychopathology in autism spectrum and attention deficit hyperactivity disorders. *Neuropsychology*, 29(3), 445. <https://doi.org/10.1037/neu0000145>
- Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adaptation*. Oxford University Press on Demand.
- Lazarus, R. S., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Springer publishing company.
- Lazoff, T., Zhong, L., Piperni, T., & Fombonne, E. (2010). Prevalence of pervasive developmental disorders among children at the English Montreal School Board. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 55(11), 715-720. <https://doi.org/10.1177/070674371005501105>
- Le Couteur, A., Rutter, M., Lord, C., Rios, P., Robertson, S., Holdgrafer, M., & McLennan, J. (1989). Autism diagnostic interview: A standardized investigator-based instrument. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19(3), 363-387. <https://doi.org/10.1007/bf02212936>
- Lecavalier, L. (2006). Behavioral and emotional problems in young people with pervasive developmental disorders: Relative prevalence, effects of subject characteristics, and empirical classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(8), 1101-1114. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0147-5>
- Lecavalier, L. (2014). Phenotypic variability in autism spectrum disorder: Clinical considerations. In T.E. Davis, S.W. Susan & T.H. Ollendick (Eds), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 15-29). Springer International Publishing.

- Lecavalier, L., Gadow, K. D., DeVincent, C. J., Houts, C., & Edwards, M. C. (2009). Deconstructing the PDD clinical phenotype: internal validity of the DSM-IV. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(10), 1246-1254. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2009.02104.x>
- Lecavalier, L., Leone, S., & Wiltz, J. (2006). The impact of behaviour problems on caregiver stress in young people with autism spectrum disorders. *Journal of Intellectual Disability Research*, 50(3), 172-183. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2788.2005.00732.x>
- LeDoux, J. E. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience*, 23, 155–184. <https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.23.1.155>.
- LeDoux, J. E., & Pine, D. S. (2016). Using neuroscience to help understand fear and anxiety: a two-system framework. *American Journal of Psychiatry*, 173(11), 1083-1093. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16030353>
- Lee, H. J., & Kwon, S.-M. (2003). Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 11-29. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(01\)00101-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(01)00101-2)
- Leekam, S., Prior, M. R., & Uljarević, M. (2011). Restricted and repetitive behaviors in autism spectrum disorders: A review of research in the last decade. *Psychological Bulletin*, 137(4), 562–593. <https://doi.org/10.1037/a0023341>
- Lehmkuhl, H. D., Storch, E. A., Bodfish, J. W., & Geffken, G. R. (2008). Brief report: Exposure and response prevention for obsessive compulsive disorder in a 12-year-old with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(5), 977-981. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0457-2>
- Lehto, J. E., Juujärvi, P., Kooistra, L., & Pulkkinen, L. (2003). Dimensions of executive functioning: Evidence from children. *British Journal of Developmental Psychology*, 21(1), 59-80. <https://doi.org/10.1348/026151003321164627>
- Leichsenring, F., & Leweke, F. (2017). Social anxiety disorder. *New England Journal of Medicine*, 376(23), 2255-2264. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1614701>
- Leiter, R. G. (1948). *Leiter International Performance Scale, 1948 Revision*.

Psychological Service Center.

- LeMonda, B. C., Holtzer, R., & Goldman, S. (2012). Relationship between executive functions and motor stereotypies in children with Autistic Disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(3), 1099-1106. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2012.03.001>
- Lever, A. G., & Geurts, H. M. (2016). Psychiatric co-occurring symptoms and disorders in young, middle-aged, and older adults with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(6), 1916-1930. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2722-8>
- Levin, H. S., Eisenberg, H. M., & Benton, A. L. (1991). *Frontal lobe function and dysfunction*. Oxford University Press, USA.
- Levinson, D. F. (2009). Genetics of major depression. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.), *Handbook of depression* (pp. 165-186). Guilford Press.
- Lewin, A. B., Wood, J. J., Gunderson, S., Murphy, T. K., & Storch, E. A. (2011). Phenomenology of comorbid autism spectrum and obsessive-compulsive disorders among children. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 23(6), 543-553. <https://doi.org/10.1007/s10882-011-9247-z>
- Lewinsohn, P. M., Rohde, P., Seeley, J. R., & Hops, H. (1991). Comorbidity of unipolar depression: I. Major depression with dysthymia. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(2), 205. <https://doi.org/10.0021-843X/91/S3.00>
- Leyfer, O. T., Folstein, S. E., Bacalman, S., Davis, N. O., Dinh, E., Morgan, J., Tager-Flusberg, H., & Lainhart, J. E. (2006). Comorbid psychiatric disorders in children with autism: Interview development and rates of disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(7), 849-861. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0123-0>
- Lezak, M. D. (1982). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17, 281-297. <https://doi.org/10.1080/00207598208247445>
- Lezak, M. D. (1983). *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press.

- Lezak, M. D. (1987). Relationship between personality disorders, social disturbances and physical disability following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 2, 57-69. <https://doi.org/10.1097/00001199-198703000-00009>
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment*. Oxford.
- Lezak, M. D. (2004). *Neuropsychological assessment*. Oxford University Press, USA.
- Lidstone, J., Uljarević, M., Sullivan, J., Rodgers, J., McConachie, H., Freeston, M., Le Couteur, A., Prior, M., & Leekam, S. (2014). Relations among restricted and repetitive behaviors, anxiety and sensory features in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(2), 82-92. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.10.001>
- Lie, C. H., Specht, K., Marshall, J. C., & Fink, G. R. (2006). Using fMRI to decompose the neural processes underlying the Wisconsin Card Sorting Test. *Neuroimage*, 30(3), 1038-1049. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2005.10.031>
- Lilienfeld, S. O., Waldman, I. D., & Israel, A. C. (1994). A critical examination of the use of the term and concept of comorbidity in psychopathology research. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 1(1), 71-83. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.1994.tb00007.x>
- Lin, L. P., Kuan, C. Y., Hsu, S. W., Lee, T. N., Lai, C. I., Wu, J. L., & Lin, J. D. (2013). Outpatient visits and expenditures for children and adolescents diagnosed with autism spectrum disorders and co-occurring intellectual disability: An analysis of the national health insurance claims data. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(12), 1625–1630. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.09.003>
- Lind, C., & Boschen, M. J. (2009). Intolerance of uncertainty mediates the relationship between responsibility beliefs and compulsive checking. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(8), 1047-1052. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.07.005>
- Liss, M., Fein, D., Allen, D., Dunn, M., Feinstein, C., Morris, R., Waterhouse, L., & Rapin, I. (2001). Executive functioning in high-functioning children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(02), 261-270. <https://doi.org/10.1017/S0021963001006679>

- Liss, M., Mailloux, J., & Erchull, M. J. (2008). The relationships between sensory processing sensitivity, alexithymia, autism, depression, and anxiety. *Personality and Individual Differences*, 45(3), 255-259. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2008.04.009>
- Lobar, S. L. (2016). DSM-V Changes for Autism Spectrum Disorder (ASD): Implications for Diagnosis, Management, and Care Coordination for Children With ASDs. *Journal of Pediatric Health Care*, 30(4), 359-365. <https://doi.org/10.1016/j.pedhc.2015.09.005>
- Loomes, R., Hull, L., & Mandy, W. P. L. (2017). What is the male-to-female ratio in autism spectrum disorder? A systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 56(6), 466-474. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2017.03.013>
- Lopez, A. D., & Mathers, C. D. (2006). Measuring the global burden of disease and epidemiological transitions: 2002–2030. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*, 100(5-6), 481-499. <https://doi.org/10.1179/136485906X97417>
- Lopez, B. R., Lincoln, A. J., Ozonoff, S., & Lai, Z. (2005). Examining the relationship between executive functions and restricted, repetitive symptoms of autistic disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(4), 445-460. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-5035-x>
- Lord, C., & Bishop, S. L. (2015). Recent Advances in Autism Research as Reflected in DSM-5 Criteria for Autism Spectrum Disorder. *Annual Review of Clinical Psychology*, 11 (1), 53-70. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032814-112745>
- Lord, C., Rutter, M., DiLavore, P., Risi, S., Gotham, K., & Bishop, S. (2012). *Autism Diagnostic Observation Schedule—2nd edition (ADOS-2)*. Western Psychological Corporation.
- Lord, C., Rutter, M., Goode, S., Heemsbergen, J., Jordan, H., Mawhood, L., & Schopler, E. (1989). Autism Diagnostic Observation Schedule: a standardized observation of communicative and social behavior. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 185-212. <https://doi.org/10.1007/BF02211841>

- Lord, C., Rutter, M., & Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 659-685. <https://doi.org/10.1007/B>
- Losh, M., & Piven, J. (2007). Social-cognition and the broad autism phenotype: Identifying genetically meaningful phenotypes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48(1), 105-112. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01594.x>
- Losh, M., Adolphs, R., Poe, M. D., Couture, S., Penn, D., Baranek, G. T., & Piven, J. (2009). Neuropsychological profile of autism and the broad autism phenotype. *Archives of General Psychiatry*, 66(5), 518-526. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2009.34>
- Lotspeich, L. J., Kwon, H., Schumann, C. M., Fryer, S. L., Goodlin-Jones, B. L., Buonocore, M. H., Lammers, C. R., Amaral, D. G., & Reiss, A. L. (2004). Investigation of neuroanatomical differences between autism and Asperger syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 61(3), 291-298. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.61.3.291>
- Lotter, V. (1966). Epidemiology of autistic conditions in young children. *Social Psychiatry*, 1(3), 124-135. <https://doi.org/10.1007/bf00578950>
- LoVullo, S. V. (2009). *Comorbid psychopathology in individuals with Autism Spectrum Disorders and Intellectual Disabilities* (Thesis). Department of Psychology. Louisiana State University.
- LoVullo, S. V., & Matson, J. L. (2009). Comorbid psychopathology in adults with autism spectrum disorders and intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 30(6), 1288-1296. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2009.05.004>
- Lugnegård, T., Hallerbäck, M. U., & Gillberg, C. (2011). Psychiatric comorbidity in young adults with a clinical diagnosis of Asperger syndrome. *Research in Developmental Disabilities*, 32(5), 1910-1917. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2011.03.025>
- Lundström, S., Chang, Z., Kerekes, N., Gumpert, C. H., Råstam, M., Gillberg, C., Lichtenstein, P., & Anckarsäter, H. (2011). Autistic-like traits and their association

with mental health problems in two nationwide twin cohorts of children and adults. *Psychological Medicine*, 41(11), 2423-2433. <https://doi.org/10.1017/S0033291711000377>

Luria, A. R. (1966). *Higher cortical functions in man*. Tavistock.

Luria, A. R. (1973). *The working brain: An introduction to neuropsychology*. Basic Books.

Luria, A. R. (1980). *Fundamentos de neurolingüística*. Toray-Masson.

Macintosh, K. E., & Dissanayake, C. (2004). Annotation: the similarities and differences between autistic disorder and Asperger's disorder: a review of the empirical evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(3), 421-434. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2004.00234.x>

Mack, H., Fullana, M. A., Russell, A. J., Mataix-Cols, D., Nakatani, E., & Heyman, I. (2010). Obsessions and compulsions in children with Asperger's syndrome or high-functioning autism: a case-control study. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 44(12), 1082-1088. <https://doi.org/10.3109/00048674.2010.515561>

MacNeil, B. M., Lopes, V. A., & Minnes, P. M. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3(1), 1-21. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.01.003>

Maddox, B. B., & White, S. W. (2015). Comorbid Social Anxiety Disorder in Adults with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(12), 3949–3960. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2531-5>

Maddox, B. B., Kerns, C. M., Franklin, M. E., & White, S. W. (2016). Anxiety Disorders and Obsessive-Compulsive Disorders (OCD). In Matson, J. L. (Ed.), *Handbook of Assessment and Diagnosis of Autism Spectrum Disorder* (pp. 233-258). Springer International Publishing.

Maenner, M. J., & Durkin, M. S. (2010). Trends in the prevalence of autism on the basis of special education data. *Pediatrics*, 126(5), 1018–1025. <https://doi.org/10.1542/peds.2010-1023>

Magiati, I. (2016) Assessment in Adulthood. In Matson, J. L. (Ed.), *Handbook of*

assessment and diagnosis of autism spectrum disorder (pp. 191-208). Springer. International Publishing.

- Magiati, I., Ong, C., Lim, X. Y., Tan, J. W. L., Ong, A. Y. L., Patrycia, F., Fung, D. S. S., Sung, M., Poon, K., & Howlin, P. (2016). Anxiety symptoms in young people with autism spectrum disorder attending special schools: Associations with gender, adaptive functioning and autism symptomatology. *Autism*, 20(3), 306-320. <https://doi.org/10.1177/1362361315577519>
- Magiati, I., Ozsivadjian, A., & Kerns, C. M. (2017). Phenomenology and presentation of anxiety in Autism Spectrum Disorder. In C. M. Kerns, P. Renno, E. A. Storch, P. C. Kendall & J. Jeffrey, (Eds.), *Anxiety in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder: Evidence-Based Assessment and Treatment* (pp. 33-54). Academic Press.
- Magnuson, K. M., & Constantino, J. N. (2011). Characterization of depression in children with autism spectrum disorders. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 32(4), 332. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e318213f56c>
- Mahan, S., & Matson, J. L. (2011). Children and adolescents with autism spectrum disorders compared to typically developing controls on the Behavioral Assessment System for Children, (BASC-2). *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 119-125. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.02.007>
- Mahjouri, S., & Lord, C. E. (2012). What the DSM-5 portends for research, diagnosis, and treatment of autism spectrum disorders. *Current psychiatry Reports*, 14(6), 739-747. <https://doi.org/10.1007/s11920-012-0327-2>
- Mahoney, A. E. J., & McEvoy, P. M. (2012). Trait Versus Situation-Specific Intolerance of Uncertainty in a Clinical Sample with Anxiety and Depressive Disorders. *Cognitive Behaviour Therapy*, 41(1), 26-39. <https://doi.org/10.1080/16506073.2011.622131>
- Maia, T. V., Cooney, R. E., & Peterson, B. S. (2008). The neural bases of obsessive-compulsive disorder in children and adults. *Development and Psychopathology*, 20(4), 1251-1283. <https://doi.org/10.1017/S0954579408000606>
- Maisel, M. E., Stephenson, K. G., South, M., Rodgers, J., Freeston, M. H., & Gaigg, S.

- B. (2016). Modeling the cognitive mechanisms linking autism symptoms and anxiety in adults. *Journal of Abnormal Psychology*, 125(5), 692. <https://doi.org/10.1037/abn0000168>
- Maj, M. (2005). “Psychiatric comorbidity”: an artefact of current diagnostic systems? *British Journal of Psychiatry*, 186(03), 182–184. <https://doi.org/10.1192/bjp.186.3.182>
- Maller, J. J., Daskalakis, Z. J., & Fitzgerald, P. B. (2007). Hippocampal volumetrics in depression: the importance of the posterior tail. *Hippocampus*, 17(11), 1023-1027. <https://doi.org/10.1002/hipo.20339>
- Malooly, A. M., Genet, J. J., & Siemer, M. (2013). Individual differences in reappraisal effectiveness: The role of affective flexibility. *Emotion*, 13(2), 302. <https://doi.org/10.1037/a0029980>
- Malow, B. A., Marzec, M. L., McGrew, S. G., Wang, L., Henderson, L. M., & Stone, W. L. (2006). Characterizing sleep in children with autism spectrum disorders: a multidimensional approach. *Sleep*, 29(12), 1563-1571. <https://doi.org/10.1093/sleep/29.12.1563>
- Malson, L. (1964). Les enfants sauvages, mythe et réalité, suivi de: Victor de l’Aveyron par Jean Itard. *Paris: Union générale d’éditions (collection 10/18)*.
- Mandell, D. S., Morales, K. H., Marcus, S. C., Stahmer, A. C., Doshi, J., & Polsky, D. E. (2008). Psychotropic medication use among Medicaid-enrolled children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 121(3), e441-e448. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-0984>
- Mandy, W. P., Charman, T., & Skuse, D. H. (2012). Testing the construct validity of proposed criteria for DSM-5 autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 51(1), 41-50. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.10.013>
- Mandy, W., Clarke, K., McKenney, M., Strydom, A., Crabtree, J., Lai, M. C., Allison, C., Baron-Cohen, S., & Skuse, D. (2018). Assessing Autism in Adults: An Evaluation of the Developmental, Dimensional and Diagnostic Interview—Adult Version (3Di-Adult). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(2), 549-560.

<https://doi.org/10.1007/s10803-017-3321-z>

- Mannion, A., & Leader, G. (2013). Comorbidity in autism spectrum disorder: A literature review. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(12), 1595–1616. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.201>
- Mannion, A., Brahm, M., & Leader, G. (2014). Comorbid Psychopathology in Autism Spectrum Disorder. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1(2), 124–134. <https://doi.org/10.1007/s40489-014-0012-y>
- Mansell, W., Harvey, A., Watkins, E., & Shafran, R. (2009). Conceptual Foundations of the Transdiagnostic Approach to CBT. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 23(1), 6–19. <https://doi.org/10.1891/0889-8391.23.1.63.09.006>
- March, J. S., Parker, J. D., Sullivan, K., Stallings, P., & Conners, C. K. (1997). The Multidimensional Anxiety Scale for Children (MASC): factor structure, reliability, and validity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(4), 554–565. <https://doi.org/10.1097/00004583-199704000-00019>
- Marsh, R., Maia, T. V., & Peterson, B. S. (2009). Functional Disturbances Within Frontostriatal Circuits Across Multiple Childhood Psychopathologies. *American Journal of Psychiatry*, 166(6), 664–674. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2009.08091354>
- Martos-Pérez, J., & Paula, I. (2011). Una aproximación a las funciones ejecutivas en el trastorno del espectro autista. *Revista de Neurología*, 52(Supl 1), 147–153.
- Martyn, P., & Brymer, E. (2016). The relationship between nature relatedness and anxiety. *Journal of Health Psychology*, 21(7), 1436–1445. <https://doi.org/10.1177/1359105314555169>
- Mason, J., & Scior, K. (2004). “Diagnostic Overshadowing” Amongst Clinicians Working with People with Intellectual Disabilities in the UK. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 17(2), 85–90. <https://doi.org/10.1111/j.1360-2322.2004.00184.x>
- Mataix-Cols, D., Boman, M., Monzani, B., Rück, C., Serlachius, E., Långström, N., & Lichtenstein, P. (2013). Population-based, multigenerational family clustering

- study of obsessive-compulsive disorder. *JAMA Psychiatry*, 70(7), 709-717.
<https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.3>
- Mataix-Cols, D., Frost, R. O., Pertusa, A., Clark, L. A., Saxena, S., Leckman, J. F., Matsunaga, H., & Wilhelm, S. (2010). Hoarding disorder: a new diagnosis for DSM-V? *Depression and Anxiety*, 27(6), 556-572.
<https://doi.org/10.1002/da.20693>
- Mataix-Cols, D., & Pertusa, A. (2012). Annual Research Review: Hoarding disorder: potential benefits and pitfalls of a new mental disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(5), 608-618. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2011.02464.x>
- Mathews, A., & MacLeod, C. (2005). Cognitive vulnerability to emotional disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 167-195.
<https://doi.org/10.1146/annurev.clinpsy.1.102803.143916>
- Matson, J. L. (1988). *The PIMRA manual*. IDS Publishing.
- Matson, J. L., & Bamburg, J. W. (1998). Reliability of the assessment of dual diagnosis (ADD). *Research in Developmental Disabilities*, 19(1), 89-95.
[https://doi.org/10.1016/S0891-4222\(97\)00031-0](https://doi.org/10.1016/S0891-4222(97)00031-0)
- Matson, J. L., Baglio, C. S., Smiroldo, B. B., Hamilton, M., Packlowskyj, T., Williams, D., & Kirkpatrick-Sanchez, S. (1996). Characteristics of autism as assessed by the diagnostic assessment for the severely handicapped—II (DASH-II). *Research in Developmental Disabilities*, 17(2), 135-143. [https://doi.org/10.1016/0891-4222\(95\)00044-5](https://doi.org/10.1016/0891-4222(95)00044-5)
- Matson, J. L., & Boisjoli, J. A. (2008). Autism spectrum disorders in adults with intellectual disability and comorbid psychopathology: Scale development and reliability of the ASD-CA. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2(2), 276-287.
<https://doi.org/10.1016/j.rasd.2007.07.002>
- Matson, J. L., Boisjoli, J. A., Hess, J. A., & Wilkins, J. (2010). Factor structure and diagnostic fidelity of the Baby and Infant Screen for Children with aUtism Traits—Part 1 (BISCUIT—Part 1). *Developmental Neurorehabilitation*, 13(2), 72-79.
<https://doi.org/10.3109/17518420903213576>

- Matson, J. L., & Cervantes, P. E. (2014). Commonly studied comorbid psychopathologies among persons with autism spectrum disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 35(5), 952–962. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2014.02.012>
- Matson, J. L., Cooper, C., Malone, C. J., & Moskow, S. L. (2008). The relationship of self-injurious behavior and other maladaptive behaviors among individuals with severe and profound intellectual disability. *Research in Developmental Disabilities*, 29(2), 141-148. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2007.02.001>
- Matson, J. L., Dempsey, T., LoVullo, S. V., & Wilkins, J. (2008). The effects of intellectual functioning on the range of core symptoms of autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 29(4), 341-350. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2007.06.006>
- Matson, J. L., Demsey, T., & LoVullo, S. V. (2009). Characteristics of social skills for adults with intellectual disability, autism, and PDD-NOS. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 207–213. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2008.05.006>
- Matson, J. L., Gardner, W. I., Coe, D. A., & Sovner, R. (1991). A scale for evaluating emotional disorders in severely and profoundly mentally retarded persons. Development of the Diagnostic Assessment for the Severely Handicapped (DASH) scale. *The British Journal of Psychiatry*, 159(3), 404-409. <https://doi.org/10.1192/bjp.159.3.404>
- Matson, J. L., & Goldin, R. L. (2013). Comorbidity and autism: Trends, topics and future directions. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(10), 1228–1233. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.07.003>
- Matson, J. L., & Goldin, R. L. (2014). Diagnosing young children with autism. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 39, 44-48. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2014.02.003>
- Matson, J. L., Gonzalez, M., & Wilkins, J. (2009). Validity study of the autism spectrum disorders-diagnostic for children (ASD-DC). *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3(1), 196-206. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2008.05.005>

- Matson, J. L., Gonzalez, M. L., Wilkins, J., & Rivet, T. T. (2008). Reliability of the Autism Spectrum Disorder-Diagnostic for Children (ASD-DC). *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2, 533-545. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2007.11.001>
- Matson, J. L., & Horovitz, M. (2010). Stability of autism spectrum disorders symptoms over time. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 22(4), 331-342. <https://doi.org/10.1007/s10882-010-9188-y>
- Matson, J. L., & Kozlowski, A. M. (2011). The increasing prevalence of autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 418-425. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.06.004>
- Matson, J. L., Kiely, S. L., & Bamburg, J. W. (1997). The effect of stereotypies on adaptive skills as assessed with the DASH-II and Vineland Adaptive Behavior Scales. *Research in Developmental Disabilities*, 18(6), 471-476. [https://doi.org/10.1016/S0891-4222\(97\)00023-1](https://doi.org/10.1016/S0891-4222(97)00023-1)
- Matson, J. L., & Love, S. R. (1990). A comparison of parent-reported fear for autistic and nonhandicapped age-matched children and youth. Australia and New Zealand *Journal of Developmental Disabilities*, 16(4), 349-357. <https://doi.org/10.1080/07263869000034161>
- Matson, J. L., Mahan, S., Fodstad, J. C., Worley, J. A., Neal, D., & Sipes, M. (2011). Effects of symptoms of co-morbid psychopathology on challenging behaviours among infants and toddlers with Autistic Disorder and PDD-NOS as assessed with the Baby and Infant Screen for Children with autism Traits (BISCUIT). *Developmental Neurorehabilitation*, 14(3), 129-139. <https://doi.org/10.3109/17518423.2011.557029>
- Matson, J. L., Mayville, E. A., Lott, J. D., Bielecki, J., & Logan, R. (2003). A comparison of social and adaptive functioning in persons with psychosis, autism, and severe or profound mental retardation. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 15(1), 57-65. <https://doi.org/10.1023/A:1021404304361>
- Matson, J. L., & Nebel-Schwalm, M. S. (2007). Comorbid psychopathology with autism spectrum disorder in children: An overview. *Research in Developmental Disabilities*, 28(4), 341-352. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2005.12.004>

- Matson, J. L., & Rivet, T. T. (2008). Characteristics of challenging behaviours in adults with autistic disorder, PDD-NOS, and intellectual disability. *Journal of Intellectual and Developmental Disability*, 33(4), 323-329. <https://doi.org/10.1080/13668250802492600>
- Matson, J. L., Rivet, T. T., Fodstad, J. C., Dempsey, T., & Boisjoli, J. A. (2009). Examination of adaptive behavior differences in adults with autism spectrum disorders and intellectual disability. *Research in Developmental Disabilities*, 30, 1317–1325. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2009.05.008>
- Matson, J. L., & Shoemaker, M. (2009). Intellectual disability and its relationship to autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 30(6), 1107-1114. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2009.06.003>
- Matson, J. L., Smioldo, B. B., & Hastings, T. L. (1998). Validity of the autism/pervasive developmental disorder subscale of the Diagnostic Assessment for the Severely Handicapped-II. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28(1), 77-81. <https://doi.org/10.1023%2FA%3A1026019221036.pdf>
- Matson, J. L., Terlonge, C., & Gonzalez, M. L. (2006). *Autism Spectrum Disorders—Comorbidity—Adult Version*. Disability Consultants.
- Matson, J. L., & Wilkins, J. (2008). Reliability of the autism spectrum disorders-comorbid for children (ASD-CC). *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 20(4), 327-336. <https://doi.org/10.1007/s10882-008-9100-1>
- Matson, J. L., Wilkins, J., Boisjoli, J. A., & Smith, K. R. (2008). The validity of the autism spectrum disorders-diagnosis for intellectually disabled adults (ASD-DA). *Research in Developmental Disabilities*, 29(6), 537–46. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2007.09.006>
- Matson, J. L., Wilkins, J., Sevin, J. A., Knight, C., Boisjoli, J. A., & Sharp, B. (2009). Reliability and item content of the Baby and Infant Screen for Children with aUtism Traits (BISCUIT): Parts 1–3. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3(2), 336-344. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2008.08.001>
- Matson, J. L., Wilkins, J., Sharp, B., Knight, C., Sevin, J. A., & Boisjoli, J. A. (2009). Sensitivity and specificity of the Baby and Infant Screen for Children with aUtism

Traits (BISCUIT): Validity and cutoff scores for autism and PDD-NOS in toddlers. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3(4), 924-930. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2009.04.001>

Matson, J. L., & Williams, L. W. (2014a). The making of a field: The development of comorbid psychopathology research for persons with intellectual disabilities and autism. *Research in Developmental Disabilities*, 35(1), 234–238. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.09.043>

Matson, J. L., & Williams, L. W. (2014b). Depression and mood disorders among persons with Autism Spectrum Disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 35(9), 2003–2007. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2014.04.020>

Mattila, M. L., Hurtig, T., Haapsamo, H., Jussila, K., Kuusikko-Gauffin, S., Kielinen, M., Linna, S., Ebeling, H., Bloigu, H., Joskitt, L., Pauls, D., & Moilanen, I. (2010). Comorbid psychiatric disorders associated with Asperger syndrome/high-functioning autism: A community-and clinic-based study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(9), 1080-1093. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-0958-2>:

Mattila, M. L., Kielinen, M., Linna, S. L., Jussila, K., Ebeling, H., Bloigu, R., Joseph, R. M., & Moilanen, I. (2011). Autism spectrum disorders according to DSM-IV-TR and comparison with DSM-5 draft criteria: an epidemiological study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 50(6), 583-592. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2011.04.001>

Maurer, D. M., Raymond, T. J., & Davis, B. N. (2018). Depression: Screening and diagnosis. *American family physician*, 98(8), 508-515.

May, T., Cornish, K., & Rinehart, N. (2014). Does gender matter? A one year follow-up of autistic, attention and anxiety symptoms in high-functioning children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(5), 1077-1086. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1964-y>

Mayes, S. D., & Calboun, S. L. (1999). Symptoms of Autism in Young Children and Correspondence with the DSM. *Infants & Young Children*, 12(2), 90-97. <https://doi.org/10.1097/00001163-199910000-00011>

- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., Murray, M. J., Ahuja, M., & Smith, L. A. (2011). Anxiety, depression, and irritability in children with autism relative to other neuropsychiatric disorders and typical development. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(1), 474–485. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.06.012>
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., Murray, M. J., Pearl, A., Black, A., & Tierney, C. D. (2014). Final DSM-5 under-identifies mild autism spectrum disorder: Agreement between the DSM-5, CARS, CASD, and clinical diagnoses. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(2), 68-73. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.11.002>
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., Mayes, R. D., & Molitoris, S. (2012). Autism and ADHD: Overlapping and discriminating symptoms. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(1), 277-285. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2011.05.009>
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., Murray, M. J., & Zahid, J. (2011). Variables associated with anxiety and depression in children with autism. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 23(4), 325-337. <https://doi.org/10.1007/s10882-011-9231-7>
- Mayes, S. D., Gorman, A. A., Hillwig-Garcia, J., & Syed, E. (2013). Suicide ideation and attempts in children with autism. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(1), 109-119. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2012.07.009>
- Mazefsky, C. A. (2015). Emotion Regulation and Emotional Distress in Autism Spectrum Disorder: Foundations and Considerations for Future Research. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(11), 3405–3408. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2602-7>
- Mazefsky, C. A., Anderson, R., Conner, C. M., & Minshew, N. (2011). Child Behavior Checklist scores for school-aged children with autism: Preliminary evidence of patterns suggesting the need for referral. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 33(1), 31–37. <https://doi.org/10.1007/s10862-010-9198-1>
- Mazefsky, C. A., & Herrington, J. (2014). Autism and anxiety: Etiologic factors and transdiagnostic processes. In T.E. Davis, S.W. Susan & T.H. Ollendick (Eds), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 91-103). Springer International Publishing.
- Mazefsky, C. A., Herrington, J., Siegel, M., Scarpa, A., Maddox, B. B., Scahill, L., & White, S. W. (2013). The role of emotion regulation in autism spectrum

- disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52(7), 679-688. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.05.006>
- Mazefsky, C. A., & White, S. W. (2014). Emotion regulation: Concepts & practice in autism spectrum disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 23(1), 15-24. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2013.07.002>
- Mazurek, M. O. (2016). The History of Comorbidity in Autism Spectrum Disorders (ASD). In J. L. Matson (Ed.), *Comorbid Conditions Among Children with Autism Spectrum Disorders* (pp. 3-25). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-19183-6_1
- Mazurek, M. O., & Kanne, S. M. (2010). Friendship and internalizing symptoms among children and adolescents with ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(12), 1512-1520. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1014-y>
- Mazurek, M. O., Lu, F., Macklin, E. A., & Handen, B. L. (2018). Factors associated with DSM-5 severity level ratings for autism spectrum disorder. *Autism*, 23(2), 1-9. <https://doi.org/10.1177/1362361318755318>
- Mazurek, M. O., Vasa, R. A., Kalb, L. G., Kanne, S. M., Rosenberg, D., Keefer, A., Murray, D. S., Freedman, B., & Lowery, L. A. (2013). Anxiety, sensory over-responsivity, and gastrointestinal problems in children with autism spectrum disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 41(1), 165-176. <https://doi.org/10.1007/s10802-012-9668-x>
- Mazzone, L., Postorino, V., De Peppo, L., Fatta, L., Lucarelli, V., Reale, L. Giovagnoli, G., & Vicari, S. (2013). Mood symptoms in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 34(11), 3699-3708. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2013.07.034>
- McAlonan, G. M., Cheung, C., Cheung, V., Wong, N., Suckling, J., & Chua, S. E. (2009). Differential effects on white-matter systems in high-functioning autism and Asperger's syndrome. *Psychological Medicine*, 39(11), 1885-1893. <https://doi.org/10.1017/S0033291709005728>
- McAlonan, G. M., Suckling, J., Wong, N., Cheung, V., Lienenkaemper, N., Cheung, C., & Chua, S. E. (2008). Distinct patterns of grey matter abnormality in high-

functioning autism and Asperger's syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 49(12), 1287-1295. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.01933.x>

McCarthy, J., Hemmings, C., Kravariti, E., Dworzynski, K., Holt, G., Bouras, N., & Tsakanikos, E. (2010). Challenging behavior and co-morbid psychopathology in adults with intellectual disability and autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities*, 31(2), 362-366. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2009.10.009>

McDonald, S. (2013). Impairments in social cognition following severe traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 19, 231-246. <https://doi.org/10.1017/S1355617712001506>

McDonald, T. L., Hahn, K. S., Barefield, L. K., Smith, M., & Williams, N. L. (2005). *Cognitive accessibility of threat in chronic worry*. In Poster session presented at the 39th annual meeting of the Association for Behavioral and Cognitive Therapies, Washington, DC.

McDonnell, C. G., & Nuttall, A. K. (2018). The broad autism phenotype and emotion regulation: The mediating role of autobiographical memory specificity. *Personality and Individual Differences*, 134, 131-136. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.06.008>

McDougle, C. J., Kresch, L. E., & Posey, D. J. (2000). Repetitive thoughts and behavior in pervasive developmental disorders: treatment with serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30(5), 427-435. <https://doi.org/10.1023/A:1005551523657>

McDougle, C.J., Kresch, L.E., Goodman, W.K., Naylor, S.T., Volkmar, F.T., Cohen, D.J. & Price, L.H. (1995) 'A Case-Controlled Study of Repetitive Thoughts and Behavior in Adults with Autistic Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder'. *American Journal of Psychiatry*, 152(5), 772-777. <https://doi.org/10.1176/ajp.152.5.772>

McDougle, C. J., Naylor, S. T., Cohen, D. J., Volkmar, F. R., Heninger, G. R., & Price, L. H. (1996). A double-blind, placebo-controlled study of fluvoxamine in adults with autistic disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53(11), 1001-1008.

<https://doi.org/10.1001/archpsyc.1996.01830110037005>

- McEvoy, P. M., & Erceg-Hurn, D. M. (2016). The search for universal transdiagnostic and trans-therapy change processes: evidence for intolerance of uncertainty. *Journal of Anxiety Disorders*, *41*, 96-107. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.02.002>
- McEvoy, P. M., & Mahoney, A. E. J. (2012). To be sure, to be sure: Intolerance of uncertainty mediates symptoms of various anxiety disorders and depression. *Behavior Therapy*, *43*(3), 533–545. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2011.02.007>
- McKay, D., Piacentini, J., Greisberg, S., Graae, F., Jaffer, M., Miller, J., Neziroglu, F., & Yaryura-Tobias, J. A. (2003). The Children's Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: Item Structure in an Outpatient Setting. *Psychological Assessment*, *15*(4), 578–581. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.15.4.578>
- McLaughlin, K. A., Mennin, D. S., & Farach, F. J. (2007). The contributory role of worry in emotion generation and dysregulation in generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *45*(8), 1735-1752. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2006.12.004>
- McPartland, J. C., Reichow, B., & Volkmar, F. R. (2012). Sensitivity and specificity of proposed DSM-5 diagnostic criteria for autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, *51*(4), 368-383. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2012.01.007>
- McRae, K., Ciesielski, B., & Gross, J. J. (2012). Unpacking cognitive reappraisal: goals, tactics, and outcomes. *Emotion*, *12*(2), 250. <https://doi.org/10.1037/a0026351>
- McRae, K., Ochsner, K. N., Mauss, I. B., Gabrieli, J. J., & Gross, J. J. (2008). Gender differences in emotion regulation: An fMRI study of cognitive reappraisal. *Group Processes & Intergroup Relations*, *11*(2), 143-162. <https://doi.org/10.1177/1368430207088035>
- Medrano, F., Melero, M., Barba, M. A., Gómez, J., Llabres, J., & Moreno, J. (2007). Comorbilidad, pluripatología, consumo de recursos y pronóstico de pacientes ingresados en una unidad de Medicina Interna. *Anales de medicina interna*, *24*(11), 525-530.

- Mefford, H. C., Batshaw, M. L., & Hoffman, E. P. (2012). Genomics, intellectual disability, and autism. *New England Journal of Medicine*, 366(8), 733-743. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1114194>
- Mehling, M. H., & Tassé, M. J. (2016). Severity of autism spectrum disorders: Current conceptualization, and transition to DSM-5. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(6), 2000-2016. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2731-7>
- Menezes, M., Robinson, L., Sanchez, M. J., & Cook, B. (2018). Depression in youth with autism spectrum disorders: a systematic review of studies published between 2012 and 2016. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 5(4), 370-389. <https://doi.org/10.1007/s40489-018-0146-4>
- Mennin, D. S., Heimberg, R. G., Turk, C. L., & Fresco, D. M. (2005). Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 43(10), 1281-1310. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.08.008>
- Mennin, D. S., Holaway, R. M., Fresco, D. M., Moore, M. T., & Heimberg, R. G. (2007). Delineating components of emotion and its dysregulation in anxiety and mood psychopathology. *Behavior Therapy*, 38, 284-302. <https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.09.001>
- Mennin, D. S., Turk, C. L., Heimberg, R. G., & Carmin, C. N. (2003). Regulation of emotion in generalized anxiety disorder. In M. A. Reinecke & D. A. Clark (Ed.), *Cognitive therapy across the lifespan: Evidence and practice* (pp. 60-89). Cambridge University Press.
- Menzies, R. G., & Clarke, J. C. (1995). The etiology of phobias: A nonassociative account. *Clinical Psychology Review*, 15(1), 23-48. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(94\)00039-5](https://doi.org/10.1016/0272-7358(94)00039-5)
- Mercier, C., Mottron, L., & Belleville, S. (2000). A psychosocial study on restricted interests in high functioning persons with pervasive developmental disorders. *Autism*, 4(4), 406-425. <https://doi.org/10.1177/1362361300004004006>
- Merikangas, K. R., Chakravarti, A., Moldin, S. O., Araj, H., Blangero, J., Burmeister, M., Crabbe, J. C., Raymond Depaulo, J. Foulks, E., Freimer, N. B., Koretz, D. S.,

- Lichtenstein, W., Mignot, E., Reiss, A. L., Risch, N. J., & Takahashi, J. S. (2002). Future of genetics of mood disorders research. *Biological Psychiatry*, 52(6), 457-477. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(02\)01471-3](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(02)01471-3)
- Merikangas, K. R., He, J. P., Burstein, M., Swanson, S. A., Avenevoli, S., Cui, L., Birmaher, B., Georgiades, K., & Swendsen, J. (2010). Lifetime prevalence of mental disorders in US adolescents: results from the National Comorbidity Survey Replication–Adolescent Supplement (NCS-A). *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(10), 980-989.
- Merrick, J., Merrick, E., Lunskey, Y., & Kandel, I. (2006). A review of suicidality in persons with intellectual disability. *Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 43(4), 258.
- Newcomb, E. T., & Hagopian, L. P. (2018). Treatment of severe problem behaviour in children with autism spectrum disorder and intellectual disabilities. *International Review of Psychiatry*, 30(1), 96-109. <https://doi.org/10.1080/09540261.2018.1435513>
- Miguel-Tobal, J. J., & Cano-Vindel, A. (2002). Emoción y clínica: Psicopatología de las emociones. En F. Palmero, E. G. Fernández-Abascal, F. Martínez & M. Chóliz (Coords.), *Psicología de la motivación y la emoción* (pp. 571-581). McGraw-Hill/Interamericana,
- Milad, M. R., & Rauch, S. L. (2012). Obsessive-compulsive disorder: beyond segregated cortico-striatal pathways. *Trends in Cognitive Sciences*, 16(1), 43-51. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.11.003>
- Miller, H. L., Ragozzino, M. E., Cook, E. H., Sweeney, J. A., & Mosconi, M. W. (2015). Cognitive set shifting deficits and their relationship to repetitive behaviors in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(3), 805-815. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2244-1>
- Mineka, S., Watson, D., & Clark, L. A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual review of psychology*, 49(1), 377-412. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.49.1.377>
- Minshew, N. J., & Goldstein, G. (2001). The pattern of intact and impaired memory

functions in autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42(8), 1095-1101. <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00808>

- Mito, H., Matsuura, N., Mukai, K., Yanagisawa, Y., Nakajima, A., Motoyama, M., Arikawa, A., Yamanishi, K., & Matsunaga, H. (2014). The impacts of elevated autism spectrum disorder traits on clinical and psychosocial features and long-term treatment outcome in adult patients with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry*, 55(7), 1526-1533. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2014.05.005>
- Mitchell, P. (1997). *Introduction to theory of mind: Children, autism and apes*. Edward Arnold Publishers.
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex “frontal lobe” tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49-100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>
- Miyake, A., Friedman, N. P., Rettinger, D. A., Shah, P., & Hegarty, M. (2001). How are visuospatial working memory, executive functioning, and spatial abilities related? A latent-variable analysis. *Journal of Experimental Psychology: General*, 130(4), 621. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.130.4.621>
- Modell, J. G., Mountz, J. M., Curtis, G. C., & Greden, J. F. (1989). Neurophysiologic dysfunction in basal ganglia/limbic striatal and thalamocortical circuits as a pathogenetic mechanism of obsessive-compulsive disorder. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 36, 1-27. <https://doi.org/10.1176/jnp.1.1.27>
- Molina, P., Sala, M. N., Zappulla, C., Bonfigliuoli, C., Cavioni, V., Zanetti, M. A., Baiocco, R., Laghi, F., Pallini, S., De Stasio, S., Raccanello, D., & Cicchetti, D. (2014). The Emotion Regulation Checklist–Italian translation. Validation of parent and teacher versions. *European Journal of Developmental Psychology*, 11(5), 624-634. <https://doi.org/10.1080/17405629.2014.898581>
- Montazeri, F., de Bildt, A., Dekker, V., & Anderson, G. M. (2019). Network analysis of anxiety in the autism realm. *Journal of Autism and Developmental*

Disorders, 49(6), 2219-2230. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3474-4>

- Montgomery, S. A., & Åsberg, M. (1979). A new depression scale designed to be sensitive to change. *The British Journal of Psychiatry*, 134(4), 382-389. <https://doi.org/10.1192/bjp.134.4.382>
- Montorio, I., de Trocóniz, M. I. F., & Lafuente, I. C. (2011). Trastorno de ansiedad generalizada. En V.E. Carballo; I.C. Salazar & J.A. Carrobbles (Dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos* (pp. 286-310). Ediciones Pirámide.
- Morillo, C. (2004). *De los pensamientos intrusos a las obsesiones clínicas: acercamiento metacognitivo al trastorno obsesivo-compulsivo* (Tesis doctoral no publicada). Universidad de Valencia.
- Morrow-Kerns, C., & Kendall, P.C. (2014). Autism and Anxiety: Overlap, Similarities, and Differences. In T.E. Davis, S.W. Susan, & T.H. Ollendick (Eds.), *Handbook of autism and anxiety* (pp.75-89). Springer International Publishing.
- Moseley, R. L., Shtyrov, Y., Mohr, B., Lombardo, M. V., Baron-Cohen, S., & Pulvermüller, F. (2015). Lost for emotion words: What motor and limbic brain activity reveals about autism and semantic theory. *NeuroImage*, 104, 413-422. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.09.046>
- Moseley, D. S., Tonge, B. J., Brereton, A. V., & Einfeld, S. (2011). Psychiatric comorbidity in adolescents and young adults with autism. *Journal of Mental Health Research in Intellectual Disabilities*, 4, 229–243. <https://doi.org/10.1080/19315864.2011.595535>
- Moss, P., Mandy, W., & Howlin, P. (2017). Child and adult factors related to quality of life in adults with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(6), 1830-1837. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3105-5>
- Moss, S., Patel, P., Prosser, H., Goldberg, D., Simpson, N. E. I. L. L., Rowe, S. T. E. V. E., & Lucchino, R. (1993). Psychiatric morbidity in older people with moderate and severe learning disability. I: Development and reliability of the patient interview (PAS-ADD). *The British Journal of Psychiatry*, 163(4), 471-480. <https://doi.org/10.1192/bjp.163.4.471>

- Mottron, L., Dawson, M., Soulieres, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced perceptual functioning in autism: an update, and eight principles of autistic perception. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(1), 27-43. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-0040-7>
- Mowrer, O. (1947). On the dual nature of learning—a re-interpretation of "conditioning" and "problem-solving." *Harvard Educational Review*, 17, 102-148.
- Müller, E., Schuler, A., & Yates, G. B. (2008). Social challenges and supports from the perspective of individuals with Asperger syndrome and other autism spectrum disabilities. *Autism*, 12, 173–190. <https://doi.org/10.1177/1362361307086664>
- Muris, P. (2014). Anxiety Disorders. In T.E. Davis, S.W. Susan, & T.H. Ollendick (Eds.), *Handbook of Autism and Child Psychopathology* (pp.31-45). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-06796-4>
- Muris, P., & Ollendick, T. H. (2005). The role of temperament in the etiology of child psychopathology. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 8, 271–289. <https://doi.org/10.1007/s10567-005-8809-y>
- Muris, P., Steerneman, P., Merckelbach, H., Holdrinet, I., & Meesters, C. (1998). Comorbid anxiety symptoms in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Anxiety Disorders*, 12, 387–393. [https://doi.org/10.1016/s0887-6185\(98\)00022-x](https://doi.org/10.1016/s0887-6185(98)00022-x)
- Murphy, G. H., Beadle-Brown, J., Wing, L., Gould, J., Shah, A., & Holmes, N. (2005). Chronicity of challenging behaviours in people with severe intellectual disabilities and/or autism: A total population sample. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35(4), 405-418. <https://doi.org/10.1007/s10803-005-5030-2>
- Murphy, O., Healy, O., & Leader, G. (2009). Risk factors for challenging behaviors among 157 children with autism spectrum disorders in Ireland. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 3, 474–482. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2008.09.008>
- Murray, K., Johnston, K., Cunnane, H., Kerr, C., Spain, D., Gillan, N., Murphy, D., & Happé, F. (2017). A new test of advanced theory of mind: The “St range Stories Film Task” captures social processing differences in adults with autism spectrum disorders. *Autism Research*, 10(6), 1120-1132. <https://doi.org/10.1002/aur.1744>

- Murray, C., Kovshoff, H., Brown, A., Abbott, P., & Hadwin, J. A. (2019). Exploring the anxiety and depression profile in individuals diagnosed with an autism spectrum disorder in adulthood. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 58, 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2018.11.002>
- Mutsaerts, C. G., Heinrich, M., Sterkenburg, P. S., & Sappok, T. (2016). Screening for ASD in adults with ID—moving toward a standard using the DiBAS-R and the ACL. *Journal of Intellectual Disability Research*, 60(5), 512-522. <https://doi.org/10.1111/jir.12290>
- Myles, B.S., Bock, S.J., & Simpson, R. (2001). *Asperger syndrome diagnostic scale examiner's manual*. Pro Ed.
- Nacewicz, B. M., Dalton, K. M., Johnstone, T., Long, M. T., McAuliff, E. M., Oakes, T. R., Alexander, A. L., & Davidson, R. J. (2006). Amygdala volume and nonverbal social impairment in adolescent and adult males with autism. *Archives of General Psychiatry*, 63(12), 1417-1428. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.63.12.1417>
- Nah, Y. H., Brewer, N., Young, R. L., & Flower, R. (2018). Brief Report: Screening Adults with Autism Spectrum Disorder for Anxiety and Depression. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48(5), 1841-1846. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3427-3>
- Neal, J. A., Edelmann, R. J., & Glachan, M. (2002). Behavioural inhibition and symptoms of anxiety and depression: Is there a specific relationship with social phobia? *British Journal of Clinical Psychology*, 41(4), 361-374. <https://doi.org/10.1348/014466502760387489>
- Neale, M. C., & Kendler, K. S. (1995). Models of comorbidity for multifactorial disorders. *American Journal of Human Genetics*, 57(4), 935.
- Neece, C. L., Christensen, L. L., Berkovits, L. D., & Mayo, D. (2015). Psychopathology: ADHD, Autism Spectrum Disorders, and Other Conditions Present in Early Childhood. In Matson, J. L., & Matson, M. L. (Eds.). *Comorbid Conditions in Individuals with Intellectual Disabilities* (pp. 55-84). Springer International Publishing.
- Neil, L., Olsson, N. C., & Pellicano, E. (2016). The relationship between intolerance of

uncertainty, sensory sensitivities, and anxiety in autistic and typically developing children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(6), 1962-1973. <https://doi.org/10.1007/s10803-016-2721-9>

Neil, N., Moum, L., & Sturmey, P. (2014). Comorbidity among children and youth with autism spectrum disorder. In J. K. Luiselli (Ed.), *Children and youth with autism spectrum disorder: Recent advances and innovations in assessment, education, and intervention* (pp.26-41). Oxford University Press.

Neil, N., & Sturmey, P. (2014). Assessment and treatment of obsessions and compulsions in individuals with autism spectrum disorders: A systematic review. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1(1), 62-79. <https://doi.org/10.1007/s40489-013-0006-1>

Newby, J. M., McKinnon, A., Kuyken, W., Gilbody, S., & Dalgleish, T. (2015). Systematic review and meta-analysis of transdiagnostic psychological treatments for anxiety and depressive disorders in adulthood. *Clinical Psychology Review*, 40, 91-110. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2015.06.002>

Nicholas, J. S., Carpenter, L. A., King, L. B., Jenner, W., & Charles, J. M. (2009). Autism spectrum disorders in preschool-aged children: Prevalence and comparison to a school-aged population. *Annals of Epidemiology*, 19, 808–814. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2007.10.013>

Nigg, J. T. (2006). Temperament and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 395–422. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01612.x>

Nikolov, R. N., Bearss, K. E., Lettinga, J., Erickson, C., Rodowski, M., Aman, M. G., McDougle, C. J., Tierney, E., Vitiello, B., Arnold, L. E., Shah, B., Posey, D. J., Ritz, L., & Scachill, L. (2009). Gastrointestinal symptoms in a sample of children with pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(3), 405-413. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0637-8>

Nolen-Hoeksema, S. (2000). The role of rumination in depressive disorders and mixed anxiety/depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(3), 504. <https://doi.org/10.1037/0021-843X.109.3.504>

- Nolen-Hoeksema, S., & Aldao, A. (2011). Gender and age differences in emotion regulation strategies and their relationship to depressive symptoms. *Personality and Individual Differences*, 51(6), 704-708. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2011.06.012>
- Norman, D. A. & Shallice, T. (1980). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation. Advances in Research and Theory* (pp. 1–18). New York: Plenum Press.
- Nygren, G., Cederlund, M., Sandberg, E., Gillstedt, F., & Arvidsson, T. (2012). The prevalence of autism spectrum disorders in toddlers: A population study of 2-year-old Swedish children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(7), 1491–1497. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1391-x>
- O'Brien, G., & Pearson, J. (2004). Autism and learning disability. *Autism*, 8(2), 125-140. <https://doi.org/10.1177/1362361304042718>
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) (1997). Cognitive assessment of obsessivecompulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 7, 667-681. <https://doi.org/10.1177/1362361304042718>
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) (2001). Development and initial validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory. *Behaviour Research and Therapy*, 39, 987-1006. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(00\)00085-1](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(00)00085-1)
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) (2003). Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory-part I. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 863-878. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(02\)00099-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(02)00099-2)
- Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) (2005). Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the interpretation of Intrusions Inventory-part II: factor analyses and testing of a brief version. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 1527-1542. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.07.010>
- Ochsner, K. N., & Gross, J. J. (2005). The cognitive control of emotion. *Trends in*

Cognitive Sciences, 9(5), 242-249. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.03.010>

- Öhman, A. (2008). Fear and anxiety: Overlaps and dissociations. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L.F. Barrett (Eds.). *Handbook of emotions* (3^a ed., pp. 709- 729). Guilford Press
- Olfson, M., Marcus, S. C., Druss, B., Elinson, L., Tanielian, T., & Pincus, H. A. (2002). National trends in the outpatient treatment of depression. *Jama*, 287(2), 203-209. <https://doi.org/10.1001/jama.287.2.203>
- Ollendick, T. H. (1983). Reliability and validity of the Revised Fear Survey Schedule for Children (FSSC-R). *Behaviour Research and Therapy*, 21, 395–399. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(83\)90087-6](https://doi.org/10.1016/0005-7967(83)90087-6)
- Ollendick, T. H., & Benoit, K. E. (2012). A parent–child interactional model of social anxiety disorder in youth. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 15(1), 81-91. <https://doi.org/10.1007/s10567-011-0108-1>
- Ollendick, T. H., King, N. J., & Muris, P. (2005). *Phobias in Children and Adolescents: A Review*. *Phobias*, 245–302. <https://doi.org/10.1002/0470014113.ch5>
- Ollendick, T. H., Lewis, K., Cowart, M., & Davis, T. E. III (2012). Prediction of child performance on a parentchild behavioral approach test with animal phobic children. *Behavior Modification*, 36, 509–524. <https://doi.org/10.1177/0145445512448191>
- Ollendick, T. H., & White, S. W. (2012). The presentation and classification of anxiety in autism spectrum disorder: Where to from here? *Clinical Psychology: Science and Practice*, 19(4), 352-355. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12013>
- Olley, A., Malhi, G., & Sachdev, P. (2007). Memory and executive functioning in obsessive–compulsive disorder: a selective review. *Journal of Affective Disorders*, 104(1), 15-23. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2007.02.023>
- Ollington, N., Green, V. A., O'Reilly, M. F., Lancioni, G. E., & Didden, R. (2012). Functional analysis of insistence on sameness in an 11-year old boy with Asperger syndrome. *Developmental Neurorehabilitation*, 15(2), 154-159. <https://doi.org/10.3109/17518423.2012.662660>
- Ooi, Y. P., Rescorla, L., Ang, R. P., Woo, B., & Fung, D. S. (2011). Identification of

autism spectrum disorders using the child behavior checklist in Singapore. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(9), 1147-1156. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1015-x>

Organización Mundial de la Salud. (2018). *Clasificación Internacional de Enfermedades* (11ª ed.). Author.

Organización Mundial de la Salud. (1992). *Clasificación Internacional de Enfermedades* (10ª ed.). Author.

Organización Mundial de la Salud. (2017). Depression. Other common mental disorders: global health estimates. *Geneva: World Health Organization*, 1-24.

Orinstein, A., Tyson, K. E., Suh, J., Troyb, E., Helt, M., Rosenthal, M., Barton, M. L., Eigsti, I., Kelly, E., Naigles, L., Schultz, R., Stevens, M., & Fein, D. A. (2015). Psychiatric symptoms in youth with a history of autism and optimal outcome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(11), 3703-3714. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2520-8>

Ostrowsky, F.S. (2000). *¡Toc, Toc! ¿Hay alguien ahí? Cerebro y conducta. Manual para usuarios inexpertos*. Infored.

Oswald, T. M., Winter-Messiers, M. A., Gibson, B., Schmidt, A. M., Herr, C. M., & Solomon, M. (2016). Sex differences in internalizing problems during adolescence in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 46(2), 624-636. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2608-1>

Ouellet, C., Langlois, F., Provencher, M. D., & Gosselin, P. (2019). Intolerance of uncertainty and difficulties in emotion regulation: Proposal for an integrative model of generalized anxiety disorder. *Revue Européenne de Psychologie Appliquée*, 69(1), 9-18. <https://doi.org/10.1016/j.erap.2019.01.001>

Ouellette-Kuntz, H., Coe, H., Yu, C. T., Chudley, A. E., Noonan, A., Breitenbach, M., Nasreen, R., Prosick, T., Bedard, A., & Holden, J. J. (2006). Prevalence of pervasive developmental disorders in two Canadian provinces. *Journal of Policy and Practice in Intellectual Disabilities*, 3(3), 164-172. <https://doi.org/10.1111/j.1741-1130.2006.00076.x>

- Oyebode, F. (2015). Sadness and Depression: What is the Psychopathologic Border? *European Psychiatry*, 30, 111. [https://doi.org/10.1016/s0924-9338\(15\)30092-4](https://doi.org/10.1016/s0924-9338(15)30092-4)
- Ozinci, Z., Kahn, T., & Antar, L. N. (2012). Depression in patients with autism spectrum disorder. *Psychiatric Annals*, 42(8), 293-295. <https://doi.org/10.3928/00485713-20120806-06>
- Ozonoff, S. (1995). Reliability and validity of the Wisconsin Card Sorting Test in studies of autism. *Neuropsychology*, 9(4), 491. <https://doi.org/10.1007/BF02179376>
- Ozonoff, S., Goodlin-Jones, B. L., & Solomon, M. (2005). Evidence-based assessment of autism spectrum disorders in children and adolescents. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 34(3), 523-540. https://doi.org/10.1207/s15374424jccp3403_8
- Ozonoff, S., Pennington, B. F., & Rogers, S. J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32(7), 1081-1105. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1991.tb00351.x>
- Pacheco B., Sandoval, C., & Torrealba C. (2008). A case of depression in an adolescent with Asperger's Disorder: Clinical presentation. *Revista Chilena Neuropsiquiátrica*, 46 (3), 199-206. <https://doi.org/10.4067/S0717-92272008000300005>
- Paelecke-Habermann, Y., Pohl, J., & Leplow, B. (2005). Attention and executive functions in remitted major depression patients. *Journal of Affective Disorders*, 89(1), 125-135. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.09.006>
- Palau-Baduell, M., Salvadó-Salvadó, B., Clofent-Torrentó, M., & Valls-Santasusana, A. (2012). Autismo y conectividad neural. *Revista de Neurología*, 54(Supl 1), S31-9.
- Palmen, A., Didden, R., & Lang, R. (2012). A systematic review of behavioral intervention research on adaptive skill building in high-functioning young adults with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(2), 602-617. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2011.10.001>
- Parner, E. T., Baron-Cohen, S., Lauritsen, M. B., Jorgensen, M., Schieve, L. A., Yeargin-Allsopp, M., & Obel, C. (2012). Parental age and autism spectrum disorders. *Annals*

- of Epidemiology*, 22, 143–150. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2011.12.006>
- Parner, E. T., Thorsen, P., Dixon, G., de Klerk, N., Leonard, H., Nassar, N., Bourke, J., Bower, C., & Glasson, E. J. (2011). A comparison of autism prevalence trends in Denmark and Western Australia. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41, 1601–1608. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1186-0>
- Panerai, S., Ferrante, L., & Zingale, M. (2002). Benefits of the Treatment and Education of Autistic and Communication Handicapped Children (TEACCH) programme as compared with a non-specific approach. *Journal of Intellectual Disability Research*, 46(4), 318–327. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2788.2002.00388.x>
- Parrott, W. G. (1993). Beyond hedonism: Motives for inhibiting good moods and for maintaining bad moods. In D. M. Wegner & J. W. Pennebaker (Eds.), *Handbook of mental control* (pp. 278–308). Prentice Hall.
- Patel, S., Day, T. N., Jones, N., & Mazefsky, C. A. (2017). Association between anger rumination and autism symptom severity, depression symptoms, aggression, and general dysregulation in adolescents with autism spectrum disorder. *Autism*, 21(2), 181–189. <https://doi.org/10.1177/1362361316633566>
- Patton, G. C., Coffey, C., Posterino, M., Carlin, J. B., & Bowes, G. (2003). Life events and early onset depression: cause or consequence? *Psychological Medicine*, 33(7), 1203–1210. <https://doi.org/10.1017/S0033291703008626>
- Patterson, P. H. (2009). Immune involvement in schizophrenia and autism: etiology, pathology and animal models. *Behavioural Brain Research*, 204(2), 313–321. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2008.12.016>
- Paul, S., Simon, D., Endrass, T., & Kathmann, N. (2016). Altered emotion regulation in obsessive–compulsive disorder as evidenced by the late positive potential. *Psychological Medicine*, 46(1), 137–147. <https://doi.org/10.1017/S0033291715001610>
- Paula-Pérez, I. (2013a). Coocurrencia entre ansiedad y autismo. las hipótesis del error social y de la carga alostática. *Revista de Neurologia*, 56(SUPPL. 1), 45–59.
- Paula-Perez, I. (2013b). Differential diagnosis between obsessive compulsive disorder

and restrictive and repetitive behavioural patterns, activities and interests in autism spectrum disorders. *Revista de Psiquiatria y Salud Mental*, 6(4), 178–186. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2012.07.005>

Paula-Pérez, I. (2015). *La ansiedad en el Autismo. Comprenderla y tratarla*. Alianza.

Paula-Pérez, P., & Martos, J. M. P. (2009). Síndrome de Asperger y autismo de alto funcionamiento: comorbilidad con trastornos de ansiedad y del estado de ánimo. *Revista de Neurologia*, 48(2), 31-34.

Pávlov, I. P. (1927). *Conditional reflexes: an investigation of the physiological activity of the cerebral cortex*. Oxford Univ. Press.

Pazuniak, M., & Pekrul, S. R. (2020). Obsessive–Compulsive Disorder in Autism Spectrum Disorder Across the Lifespan. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics*, 29(2), 419-432. OI: <https://doi.org/10.1016/j.chc.2019.12.003>

Pe, M. L., Raes, F., & Kuppens, P. (2013). The cognitive building blocks of emotion regulation: ability to update working memory moderates the efficacy of rumination and reappraisal on emotion. *PloS One*, 8(7), e69071. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0069071>

Pearl, A. M., & Mayes, S. D. (2016). Methods and Procedures for Measuring Comorbid Disorders: Psychological. In J. L. Matson (Ed.), *Comorbid Conditions Among Children with Autism Spectrum Disorders* (pp. 45-63). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-19183-6_3

Pedersen, A. L., Pettygrove, S., Lu, Z., Andrews, J., Meaney, F. J., Kurzius-Spencer, M., Lee, L., Durkin, M., & Cunniff, C. (2017). DSM criteria that best differentiate intellectual disability from autism spectrum disorder. *Child Psychiatry & Human Development*, 48(4), 537-545.

Pedreño, C., Pousa, E., Navarro, J. B., Pàmias, M., & Obiols, J. E. (2017). Exploring the Components of Advanced Theory of Mind in Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(8) 1-9. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3156-7>. <https://doi.org/10.1007/s10578-016-0681-0>

- Pedrero Pérez, E. J., Ruiz Sánchez de León, J., Rojo Mota, G., Llanero Luque, M., Olivar Arroyo, A., Bouso Saiz, J. C., & Puerta García, C. (2009). Versión española del Cuestionario Disejecutivo (DEX-Sp): propiedades psicométricas en adictos y población no clínica. *Adicciones*, 21(2). <https://doi.org/10.20882/adicciones.243>
- Pellicano, E. (2007). Links between theory of mind and executive function in young children with autism: clues to developmental primacy. *Developmental Psychology*, 43(4), 974–990. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.43.4.974>
- Pellicano, E. (2010). Individual differences in executive function and central coherence predict developmental changes in theory of mind in autism. *Developmental Psychology*, 46(2), 530. <https://doi.org/10.1037/a0018287>
- Pellicano, E. (2012). The Development of Executive Function in Autism. *Autism Research and Treatment*, 2012, 1–8. <https://doi.org/10.1155/2012/146132>
- Pelton, M. K., & Cassidy, S. A. (2017). Are autistic traits associated with suicidality? A test of the interpersonal-psychological theory of suicide in a non-clinical young adult sample. *Autism Research*, 10(11), 1891-1904. <https://doi.org/10.1002/aur.1828>
- Penadés, R., Catalán, R., Andrés, S., Salamero, M., & Gastó, C. (2005). Executive function and nonverbal memory in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 133(1), 81-90. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2004.09.005>
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37(1), 51-87. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1996.tb01380.x>
- Perecman, E. E. (1987). Introducion. In Autor (Ed.), *The frontal lobes revisited*. Raven.
- Perry, D. W., Marston, G. M., Hinder, S. A. J., Munden, A. C., & Roy, A. (2001). The phenomenology of depressive illness in people with a learning disability and autism. *Autism*, 5(3), 265-275. <https://doi.org/10.1177/1362361301005003004>
- Pertusa, A., Frost, R. O., Fullana, M. A., Samuels, J., Steketee, G., Tolin, D., Saxena, J., Leckman, J., & Mataix-Cols, D. (2010). Refining the diagnostic boundaries of compulsive hoarding: a critical review. *Clinical Psychology Review*, 30(4), 371-

386. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.01.007>

- Peterson, C. (2014). Theory of mind understanding and empathic behavior in children with autism spectrum disorders. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 39, 16–21. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2014.05.002>
- Peterson, J. L. (2016). *Internalizing Symptoms: Relations to Executive Functions in Young Children with Autism Spectrum Disorder* (Doctoral dissertation, Seattle Pacific University).
- Peterson, C., Maier, S. F., & Seligman, M. E. (1993). *Learned helplessness: A theory for the age of personal control. Theory for the Age of Personal*. Oxford University Press, Inc.
- Peterson, E., & Welsh, M. C. (2014). The development of hot and cool executive functions in childhood and adolescence: Are we getting warmer? In S. Goldstein, J. A. Naglieri, (Eds.), *Handbook of executive functioning* (pp. 45-65). Springer New York.
- Peters-Scheffer, N., Didden, R. & Lang, R. (2016). Intellectual Disability. In J. L. Matson (Ed.), *Comorbid Conditions Among Children with Autism Spectrum Disorders* (pp. 283-302). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-319-19183-6_3
- Philippe, P., Scholl, J. M., & Jacques, J. (2010). Comorbidity in autism spectrum. *Psychiatria Danubina*, 22(S1), 158-60.
- Piacentini, J., Peris, T. S., Bergman, R. L., Chang, S., & Jaffer, M. (2007). Functional impairment in childhood OCD: Development and psychometrics properties of the Child Obsessive-Compulsive Impact Scale-Revised (COIS-R). *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 36(4), 645–653. <https://doi.org/10.1080/15374410701662790>.
- Pine, D. S. (2007). A neuroscience framework for pediatric anxiety disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 631–648. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2007.01751.x>
- Pitskel, N. B., Bolling, D. Z., Kaiser, M. D., Pelphrey, K. A., & Crowley, M. J. (2014).

Neural systems for cognitive reappraisal in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 10, 117-128. <https://doi.org/10.1016/j.dcn.2014.08.007>

Pittenger, C., Bloch, M. H., & Williams, K. (2011). Glutamate abnormalities in obsessive compulsive disorder: neurobiology, pathophysiology, and treatment. *Pharmacology & Therapeutics*, 132(3), 314-332. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2011.09.006>

Piven, J. (2001). The broad autism phenotype: a complementary strategy for molecular genetic studies of autism. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 105(1), 34-35. [https://doi.org/10.1002/1096-8628\(20010108\)105:1<34::AID-AJMG1052>3.0.CO;2-D](https://doi.org/10.1002/1096-8628(20010108)105:1<34::AID-AJMG1052>3.0.CO;2-D)

Piven, J., & Palmer, P. (1999). Psychiatric disorder and the broad autism phenotype: Evidence from a family study of multiple-incidence autism families. *The American Journal of Psychiatry*, 156, 557-563. <https://doi.org/10.1176/ajp.156.4.557>

Piven, J., Gayle, J., Chase, G. A., Fink, B., Landa, R., Wzorek, M. M., & Folstein, S. E. (1990). A family history study of neuropsychiatric disorders in the adult siblings of autistic individuals. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 29(2), 177-183. <https://doi.org/10.1097/00004583-199003000-00004>

Piven, J., Palmer, P., Jacobi, D., Childress, D., & Arndt, S. (1997a). Broader autism phenotype: evidence from a family history study of multiple-incidence autism families. *American Journal of Psychiatry*, 154(2), 185-190. <https://doi.org/10.1176/ajp.154.2.185>

Piven, J., Palmer, P., Landa, R., Santangelo, S., Jacobi, D., & Childress, D. (1997b). Personality and language characteristics in parents from multiple-incidence autism families. *American Journal of Medical Genetics*, 74(4), 398-411. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-8628\(19970725\)74:4<398::AID-AJMG11>3.0.CO;2-D](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-8628(19970725)74:4<398::AID-AJMG11>3.0.CO;2-D)

Piven, J., Wzorek, M., Landa, R., Lainhart, J., Bolton, P., Chase, G. A., & Folstein, S. (1994). Personality characteristics of the parents of autistic individuals. *Psychological Medicine*, 24(3), 783-795.

<https://doi.org/10.1017/S0033291700027938>

- Plaisted, K. C. (2001). Reduced generalization in autism: An alternative to weak central coherence. In J. A. Burack, T. Charman, N. Yirmiya & P. R. Zelazo (Eds.), *The development of Autism: Perspectives from Theory and Research* (p 149-169). Lawrence Erlbaum Associates, Inc, Publishers.
- Plaisted-Grant, K., & Davis, G. (2009). Perception and apperception in autism: rejecting the inverse assumption. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 364(1522), 1393-1398.
<https://doi.org/10.1098/rstb.2009.0001>
- Planche, P., & Lemonnier, E. (2012). Children with high-functioning autism and Asperger's syndrome: Can we differentiate their cognitive profiles? *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(2), 939-948.
<https://doi.org/10.1016/j.rasd.2011.12.009>
- Planelles-Fernández, I., Gallardo-Pujol, D., Labad, A., Godall, D., Cristia, N., Gutiérrez-Zotes, A., & Matson, J. L. (2017). Spanish adaptation of the autism spectrum disorders-diagnosis for adults (ASD-DA) in adults with severe and profound intellectual disability. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 29(4), 625-642. <https://doi.org/10.1007/s10882-017-9541-5>
- Pons, T. C. (2014). El espectro obsesivo-compulsivo en el DSM 5. *Cuadernos de medicina psicosomática y psiquiatría de enlace*, (112), 22-27.
- Posserud, M., Lundervold, A. J., Lie, S. A., & Gillberg, C. (2010). The prevalence of autism spectrum disorders: Impact of diagnostic instrument and non-response bias. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 45(3), 319–327.
<https://doi.org/10.1007/s00127-009-0087-4>
- Posserud, M. B., Lundervold, A. J., & Gillberg, C. (2006). Autistic features in a total population of 7–9-year-old children assessed by the ASSQ (Autism Spectrum Screening Questionnaire). *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(2), 167-175. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.01462.x>
- Postorino, V., Kerns, C. M., Vivanti, G., Bradshaw, J., Siracusano, M., & Mazzone, L. (2017). Anxiety disorders and obsessive-compulsive disorder in individuals with

- autism spectrum disorder. *Current Psychiatry Reports*, 19(12), 92.
<https://doi.org/10.1007/s11920-017-0846-y>
- Pouw, L. B., Rieffe, C., Stockmann, L., & Gadow, K. D. (2013). The link between emotion regulation, social functioning, and depression in boys with ASD. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(4), 549-556.
<https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.01.002>
- Poznanski, E. O., & Mokros, H. B. (1996). *Children's depression rating scale, revised (CDRS-R)*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Premack, D., & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(04), 515-526.
<https://doi.org/10.1017/s0140525x00076512>
- Pribram, K. H., & Luria, A. R. (Eds.) 1973. *Psychophysiology of the frontal lobes*. Academic Press
- Prior, M., & Hoffmann, W. (1990). Brief report: Neuropsychological testing of autistic children through an exploration with frontal lobe tests. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20(4), 581-590. <https://doi.org/10.1007/bf02216063>
- Pugliese, C. E., White, B. A., White, S.W., & Ollendick, T. M. (2013). Social anxiety predicts aggression in children with ASD: clinical comparisons with socially anxious and oppositional youth. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 43,1205–1213. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1666-x>
- Purdon, C., & Clark, D. A. (1993). Obsessive intrusive thoughts in nonclinical subjects. Part I. Content and relation with depressive, anxious and obsessional symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 31(8), 713-720. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(93\)90001-B](https://doi.org/10.1016/0005-7967(93)90001-B)
- Rachman, S. (1977). The conditioning theory of fearacquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, 15(5), 375-387. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(77\)90041-9](https://doi.org/10.1016/0005-7967(77)90041-9)
- Rachman, S. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 35(9), 793-802. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(97\)00040-5](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(97)00040-5)

- Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. *Behaviour Research and Therapy*, 36(4), 385-401. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(97\)10041-9](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(97)10041-9)
- Rachman, S. J., & Hodgson, R. J. (1980). *Obsessions and compulsions*. Prentice Hall.
- Rachman, S., & de Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 16(4), 233-248. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(78\)90022-0](https://doi.org/10.1016/0005-7967(78)90022-0)
- Rachman, S., Thordarson, D. S., Shafran, R., & Woody, S. R. (1995). Perceived responsibility: Structure and significance. *Behaviour Research and Therapy*, 33(7). [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(95\)00016-q](https://doi.org/10.1016/0005-7967(95)00016-q)
- Raio, C. M., Orederu, T. A., Palazzolo, L., Shurick, A. A., & Phelps, E. A. (2013). Cognitive emotion regulation fails the stress test. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 110(37), 15139-15144. <https://doi.org/10.1073/pnas.1305706110>
- Ramey, D., Healy, O., Lang, R., Gormley, L., & Pullen, N. (2019). Mood as a dependent variable in behavioral interventions for individuals with ASD: a systematic review. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-19. <https://doi.org/10.1007/s40489-019-00169-8>
- Ramos, N., Herrero, V. & Ferragut, M. (2014). Trastornos depresivos. En Ortiz-Tallo, M. (Coord.), *Psicopatología clínica. Adaptado al DSM-5* (pp.4-58). Ediciones Pirámide.
- Rando, M.A. & Cano, J. (2014). Trastornos de ansiedad. En Ortiz-Tallo, M. (Coord.), *Psicopatología clínica. Adaptado al DSM-5* (pp.33-40). Ediciones Pirámide.
- Rao, U., & Chen, L. A. (2009). Characteristics, correlates, and outcomes of childhood and adolescent depressive disorders. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11(1), 45.
- Rapee, R. M. (1991). Generalized anxiety disorder: A review of clinical features and theoretical concepts. *Clinical Psychology Review*, 11, 419-440. [https://doi.org/10.1016/0272-7358\(91\)90116-c](https://doi.org/10.1016/0272-7358(91)90116-c)
- Rapee, R. M., & Heimberg, R. G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 35(8), 741-756.

[https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(97\)00022-3](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(97)00022-3)

- Rapoport, J. L., & Wise, S. P. (1988). Obsessive-compulsive disorder: evidence for basal ganglia dysfunction. *Psychopharmacology Bulletin*, 24(3), 380-384. <https://doi.org/10.1017/S0033291700016962>
- Rauch, S. L., & Jenike, M. A. (1993). Neurobiological models of obsessive-compulsive disorder. *Psychosomatics*, 34(1), 20-32. [https://doi.org/10.1016/S0033-3182\(93\)71924-6](https://doi.org/10.1016/S0033-3182(93)71924-6)
- Rauch, S. L., & Savage, C. R. (2000). Investigating cortico-striatal pathophysiology in obsessive-compulsive disorders: procedural learning and imaging probes. In W.K. Goodman, M.V. Rudorfer & J.D. Maser (Eds), *Obsessive-compulsive Disorder: Contemporary Issues in Treatment* (pp.133-154). Taylor & Francis.
- Rauch, S. L., Savage, C. R., Alpert, N. M., Dougherty, D., Kendrick, A., Curran, T., Beown, H. D., Manzo, P., Fischman, A. J., & Jenike, M. A. (1997). Probing striatal function in obsessive-compulsive disorder: a PET study of implicit sequence learning. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 9(4), 568-573. <https://doi.org/10.1176/jnp.9.4.568>
- Rauch, S. L., Whalen, P. J., Dougherty, D. D., & Jenicke, M.A. (2001). Visión general del trastorno obsesivo-compulsivo. En M. A. Jenike, L. Baer & E. Minichello (Eds.), *Trastornos Obsesivo-Compulsivos. Manejo práctico* (3ª ed., pp. 222-253) Elsevier España.
- Redden, S. (2013). *Older workers statistical information booklet 2013*. Official Statistics.
- Reis, A. H., Oliveira, S. E., Bandeira, D. R., Andrade, N. C., Abreu, N., & Sperb, T. M. (2016). Emotion Regulation Checklist (ERC): Preliminary studies of cross-cultural adaptation and validation for use in Brazil. *Trends in Psychology*, 24(1), 97-116.
- Reiss, S. (1980). Pavlovian conditioning and human fear: An expectancy model. *Behavior Therapy*, 11(3), 380-396. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(80\)80054-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(80)80054-2)
- Reiss, S., & Valenti-Hein, D. (1994). Development of a psychopathology rating scale for children with mental retardation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62(1), 28. <https://doi.org/10.1037/0022-006X.62.1.28>

- Reynolds, C. R. (2004). *Behavior assessment system for children*. John Wiley & Sons.
- Riccio, A., Kapp, S. K., Daou, N., Shane, J., & Gillespie-Lynch, K. (2020). What are replicable aspects of the Broader Autism Phenotype among college students? The answer is not reduced prosocial behaviors. *Collabra: Psychology*, 6(1), 6. <https://doi.org/10.1525/collabra.271>
- Richards, G., Kenny, R., Griffiths, S., Allison, C., Mosse, D., Holt, R., O'Connor, R.C., Cassidy, S., & Baron-Cohen, S. (2019). Autistic traits in adults who have attempted suicide. *Molecular Autism*, 10(1), 26. <https://doi.org/10.1186/s13229-019-0274-4>
- Richdale, A. L., & Baglin, C. L. (2015). Self-report and caregiver-report of sleep and psychopathology in children with high-functioning autism spectrum disorder: a pilot study. *Developmental Neuropsychology*, 18(4), 272-279. <https://doi.org/10.3109/17518423.2013.829534>
- Richdale, A. L., & Schreck, K. A. (2008). Assessment and intervention in autism: An historical perspective. In J. L. Matson (Ed.), *Clinical assessment and intervention for autism spectrum disorders* (pp.3-32). Academic Press.
- Richey, J. A., Damiano, C. R., Sabatino, A., Rittenberg, A., Petty, C., Bizzell, J., Voyvodic, J., Heller, A. S., Coffman, M. C., Smoski, M., Davidson, R. J., & Dichter, G. S. (2015). Neural Mechanisms of Emotion Regulation in Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 3409–3423. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2359-z>
- Rieffe, C., De Bruine, M., De Rooij, M., & Stockmann, L. (2014). Approach and avoidant emotion regulation prevent depressive symptoms in children with an Autism Spectrum Disorder. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 39, 37–43. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2014.06.003>
- Rieffe, C., Oosterveld, P., Terwogt, M. M., Mootz, S., van Leeuwen, E., & Stockmann, L. (2011). Emotion regulation and internalizing symptoms in children with autism spectrum disorders. *Autism*, 15(6), 655–670. <https://doi.org/10.1177/1362361310366571>
- Rieske, R. D., Matson, J. L., May, A. C., & Kozlowski, A. M. (2012). Anxiety in children with high-functioning autism spectrum disorders: significant differences and the

moderating effects of social impairments. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*, 24(2), 167-180. <https://doi.org/10.1007/s10882-011-9264-y>

Rimland, B. (1964). *Infantile autism*. Appleton-Century-Crofts.

Rimland, B. (1968). On the objective diagnosis of infantile autism. *Acta Paedopsychiatrica: International Journal of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(4-8), 146-160.

Riskind, J. H., & Alloy, L. B. (2006). Cognitive vulnerability to psychological disorders: Overview of theory, design, and methods. *Journal of Social and Clinical Psychology*, 25(7), 705-725. <https://doi.org/10.1521/jscp.2006.25.7.705>

Ritvo, S. (1978). The psychoanalytic process in childhood. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 33(1), 295-305. <https://doi.org/10.1080/00797308.1978.11822981>

Ritvo, R. A., Ritvo, E. R., Guthrie, D., Ritvo, M. J., Hufnagel, D. H., McMahon, W., Tonge, B., Mataix-Cols, D., Jassi, A., Atwood, T., & Eloff, J. (2011). The Ritvo Autism Asperger Diagnostic Scale-Revised (RAADS-R): a scale to assist the diagnosis of autism spectrum disorder in adults: an international validation study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 41(8), 1076-1089. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1133-5>

Ritvo, R., Ritvo, E., Guthrie, D., Yuwiler, A., Ritvo, M., & Weisbender, L. (2008). A scale to assist the diagnosis of Autism and Asperger's disorder in Adults (RAADS): A pilot study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(2), 213-223. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0380-6>

Rivas Torres, R. M., López Gómez, S., & Taboada Ares, E. M. (2009). Etiología del Autismo: Un Tema a Debate. *Psicología Educativa*, 15(2).

Rivière A. (1997) Tratamiento y definición del espectro autista. II. Anticipación; flexibilidad y capacidades simbólicas. En A. Rivière & J. Martos (Eds.), *El tratamiento del autismo. Nuevas perspectivas* (pp.60-107). Apna-Imsero.

Roberts, A. C., Robbins, T. W., & Weiskrantz, L. E. (1998). *The prefrontal cortex: Executive and cognitive functions*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198524410.001.0001>

- Robertson, A. E., Stanfield, A. C., Watt, J., Barry, F., Day, M., Cormack, M., & Melville, C. (2018). The experience and impact of anxiety in autistic adults: A thematic analysis. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 46, 8-18. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2017.11.006>
- Robison, J. E. (2017). Kanner, Asperger, and Frankl: A third man at the genesis of the autism diagnosis. *Autism*, 21(7), 862-871. <https://doi.org/10.1177/1362361316654283>
- Robins, D. L., Casagrande, K., Barton, M., Chen, C. M. A., Dumont-Mathieu, T., & Fein, D. (2014). Validation of the modified checklist for autism in toddlers, revised with follow-up (M-CHAT-R/F). *Pediatrics*, 133(1), 37-45. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-1813>
- Robins, D. L., Fein, D., Barton, M. L., & Green, J. A. (2001). The Modified Checklist for Autism in Toddlers: an initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31(2), 131-144. <https://doi.org/10.1023/a:1010738829569>
- Robinson, E. B., Koenen, K. C., McCormick, M. C., Munir, K., Hallett, V., Happé, F., Plomin, B., & Ronald, A. (2012). A multivariate twin study of autistic traits in 12-year-olds: testing the fractionable autism triad hypothesis. *Behavior genetics*, 42(2), 245-255. <https://doi.org/10.1007/s10519-011-9500-3>
- Robinson, S., Goddard, L., Dritschel, B., Wisley, M., & Howlin, P. (2009). Executive functions in children with autism spectrum disorders. *Brain and Cognition*, 71(3), 362-368. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.06.007>
- Rodgers, J., Freeston, M., South, M., Wigham, S., & Boulter, C. (2012a). *Intolerance of uncertainty: Its relevance to Autism Spectrum Disorder*. Paper presented at the British Association of Behavioural and Cognitive Psychotherapy Annual Meeting, Leeds, UK.
- Rodgers, J., Farquhar, K., Mason, D., Brice, S., Wigham, S., Ingham, B., Freeston, M., & Parr, J. R. (2020). Development and Initial Evaluation of the Anxiety Scale for Autism-Adults. *Autism in Adulthood*, 2(1), 24-33. <https://doi.org/10.1089/aut.2019.0044>

- Rodgers, J., Glod, M., Connolly, B., & McConachie, H. (2012b). The relationship between anxiety and repetitive behaviors in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 2404–2409. <https://doi.org/10.1007/s10803-012-1531-y>
- Rodgers, J., Herrema, R., Honey, E., & Freeston, M. (2018). Towards a treatment for intolerance of uncertainty for autistic adults: a single case experimental design study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-14. <https://doi.org/10.1007/s10803-018-3550-9>
- Rodgers, J., & Ofield, A. (2018). Understanding, recognising and treating co-occurring anxiety in autism. *Current Developmental Disorders Reports*, 5(1), 58-64. <https://doi.org/10.1007/s40474-018-0132-7>
- Rodgers, J., Wigham, S., McConachie, H., Freeston, M., Honey, E., & Parr, J. R. (2016). Development of the anxiety scale for children with autism spectrum disorder (ASC-ASD). *Autism Research*, 9(11), 1205-1215. <https://doi.org/10.1002/aur.1603>
- Rodriguez-Seijas, C., Gadow, K. D., Rosen, T. E., Kim, H., Lerner, M. D., & Eaton, N. R. (2019). A transdiagnostic model of psychiatric symptom co-occurrence and autism spectrum disorder. *Autism Research*, 13(4), 579-590. <https://doi.org/10.1002/aur.2228>
- Roemer, L., & Orsillo, S. M. (2002). Expanding our conceptualization of and treatment for generalized anxiety disorder: Integrating mindfulness/acceptance-based approaches with existing cognitive-behavioral models. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 9(1), 54-68. <https://doi.org/10.1093/clipsy.9.1.54>
- Roemer, L., & Orsillo, S. M. (2005). An acceptance-based behavior therapy for generalized anxiety disorder. In S. M. Orsillo & L. Roemer (Eds.), *Acceptance and mindfulness-based approaches to anxiety* (pp. 213-240). Springer US.
- Ronald, A., & Hoekstra, R. A. (2011). Autism spectrum disorders and autistic traits: a decade of new twin studies. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 156(3), 255-274. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.31159>
- Rosbrook, A., & Whittingham, K. (2010). Autistic traits in the general population: What mediates the link with depressive and anxious symptomatology? *Research in*

Autism Spectrum Disorders, 4(3), 415-424.

- Rosen, T. E., Mazefsky, C. A., Vasa, R. A., & Lerner, M. D. (2018). Co-occurring psychiatric conditions in autism spectrum disorder. *International Review of Psychiatry*, 30(1), 40-61. <https://doi.org/10.1080/09540261.2018.1450229>.
- Rosenberg, R. E., Kaufmann, W. E., Law, J. K., & Law, P. A. (2011). Parent Report of Community Psychiatric Comorbid Diagnoses in Autism Spectrum Disorders. *Autism Research and Treatment*, 2011, 1–10. <https://doi.org/10.1155/2011/405849>
- Rowa, K., Waechter, S., Hood, H.K., & Antony, M.M. (2017). Generalized Anxiety Disorder. In W. E. Craighead, D. J. Miklowitz, & L. W. Craighead (Eds.), *Psychopathology: History, diagnosis, and empirical foundations* (pp.206-252). John Wiley & Sons.
- Roy, M., Prox-Vagedes, V., Ohlmeier, M. D., & Dillo, W. (2015). Beyond childhood: Psychiatric comorbidities and social background of adults with asperger syndrome. *Psychiatria Danubina*, 27(1), 50–59.
- Rubenstein, E., & Chawla, D. (2018). Broader autism phenotype in parents of children with autism: a systematic review of percentage estimates. *Journal of Child and Family Studies*, 27(6), 1705-1720. <https://doi.org/10.1007/s10826-018-1026-3>
- Rubin, K. H., & Burgess, K. B. (2001). Social withdrawal and anxiety. M. W. Vasey & M. R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety*, (pp. 407-434). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1007/s10826-018-1026-3>
- Rumsey, J. M. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 15, 23-36. <https://doi.org/10.1007/BF01837896>
- Rumsey, J. M., Rapoport, J. L., & Sceery, W. R. (1985). Autistic children as adults: Psychiatric, social, and behavioral outcomes. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 24(4), 465-473. [https://doi.org/10.1016/S0002-7138\(09\)60566-5](https://doi.org/10.1016/S0002-7138(09)60566-5)
- Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T., & Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular psychiatry*, 15(1), 53. <https://doi.org/10.1038/mp.2008.94>

- Russell, A. J., Jassi, A., Fullana, M. A., Mack, H., Johnston, K., Heyman, I., Murphy, D. G., & Mataix-Cols, D. (2013). Cognitive behavior therapy for comorbid obsessive-compulsive disorder in high-functioning autism spectrum disorders: A randomized controlled trial. *Depression and Anxiety*, 30(8), 697-708. <https://doi.org/10.1002/da.22053>
- Russell, A. J., Mataix-Cols, D., Anson, M., & Murphy, D. G. (2005). Obsessions and compulsions in Asperger syndrome and high-functioning autism. *The British Journal of Psychiatry*, 186(6), 525-528. <https://doi.org/10.1192/bjp.186.6.525>
- Russell, E., & Sofronoff, K. (2005). Anxiety and social worries in children with Asperger syndrome. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39, 633-638. <https://doi.org/10.1080/j.1440-1614.2005.01637.x>
- Ruta, L., Mugno, D., D'Arrigo, V. G., Vitiello, B., & Mazzone, L. (2010). Obsessive-compulsive traits in children and adolescents with Asperger syndrome. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(1), 17-24. <https://doi.org/10.1007/s00787-009-0035-6>
- Rutter M. (1978) Diagnosis and Definition. In M. Rutter & E. Schopler (Eds.), *Autism* (pp.1-25). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4684-0787-7_1
- Rutter, M. (1985). Infantile autism and other pervasive developmental disorders. *Child and adolescent psychiatry: Modern Approaches*, 545-566.
- Rutter, M. (October, 2003). *Pathways of genetic influences on psychopathology*. Paper presented at the Zubin Award Address at the 18th Annual Meeting of the Society for Research in Psychopathology, Toronto, Ontario, Canada.
- Rutter, M., & Schopler, E. (1987). Autism and pervasive developmental disorders: Concepts and diagnostic issues. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17(2), 159-186. <https://doi.org/10.1007/bf01495054>
- Rutter, M., Bailey, A., & Lord, C. (2003). *SCQ. The Social Communication Questionnaire*. Torrance, CA: Western Psychological Services.
- Rutter, M., Greenfield, D., & Lockyer, L. (1967). A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, 113(504), 1183-1199.

<https://doi.org/10.1176/appi.psychotherapy.1968.22.2.335>

- Ruzich, E., Allison, C., Smith, P., Watson, P., Auyeung, B., Ring, H., & Baron-Cohen, S. (2015). Measuring autistic traits in the general population: a systematic review of the Autism-Spectrum Quotient (AQ) in a nonclinical population sample of 6,900 typical adult males and females. *Molecular Autism*, 6(1), 2. <https://doi.org/10.1186/2040-2392-6-2>
- Ruzzano, L., Borsboom, D., & Geurts, H. M. (2015). Repetitive behaviors in autism and obsessive-compulsive disorder: New perspectives from a network analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(1), 192-202. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2204-9>
- Rydén, E., & Bejerot, S. (2008). Autism spectrum disorder in an adult psychiatric population. A naturalistic cross sectional controlled study. *Clinical Neuropsychiatry*, 5(1), 13-21.
- Rzepecka, H., McKenzie, K., McClure, I., & Murphy, S. (2011). Sleep, anxiety and challenging behaviour in children with intellectual disability and/or autism spectrum disorder. *Research in Developmental Disabilities*, 32(6), 2758-2766. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2011.05.034>
- Saad, L. O., & Celeri, E. H. (2018). A brief update on intelligence in autism spectrum disorders. *Psychiatry*, 21, 419-425.
- Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, 23(5), 571-583. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(85\)90105-6](https://doi.org/10.1016/0005-7967(85)90105-6)
- Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behaviour Research and Therapy*, 27(6), 677-682. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(89\)90152-6](https://doi.org/10.1016/0005-7967(89)90152-6)
- Salkovskis, P. M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37, S29-S52. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(99\)00049-2](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00049-2)

- Salkovskis, P. M., Clark, D. M., & Gelder, M. G. (1996). Cognition-behaviour links in the persistence of panic. *Behaviour Research and Therapy*, 34(5), 453-458. [https://doi.org/10.1016/0005-7967\(95\)00083-6](https://doi.org/10.1016/0005-7967(95)00083-6)
- Salkovskis, P. M., Richards, H. C., & Forrester, E. (1995). The relationship between obsessional problems and intrusive thoughts. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23(03), 281-299. <https://doi.org/10.1017/S1352465800015885>
- Salkovskis, P. M., & Wahl, K. (2003). Treating obsessional problems using cognitive-behavioural therapy. In M. A. Reinecke & D. A. Clark (Eds.), *Cognitive Therapy Across the Lifespan: Evidence and practice* (pp. 138-171). Cambridge University Press.
- Salloway, S., & Cummings, J. (1996). Subcortical structures and neuropsychiatric illness. *The Neuroscientist*, 2(1), 66-75. <https://doi.org/10.1177/107385849600200114>
- Salmi, J., Roine, U., Glerean, E., Lahnakoski, J., Nieminen-von Wendt, T., Tani, P., Leppämäki, S., Nummenmaa, L., Jääskeläinen, I.P., Carlson, S., Rintahaka, P., & Sams, M. (2013). The brains of high functioning autistic individuals do not synchronize with those of others. *NeuroImage: Clinical*, 3, 489-497. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2013.10.011>
- Samadi, S. A., Mahmoodizadeh, A., & McConkey, R. (2011). A national study of the prevalence of autism among five-year-old children in Iran. *Autism*, 16, 5-14. <https://doi.org/10.1177/1362361311407091>
- Samson, A. C., Huber, O., & Gross, J. J. (2012). Emotion regulation in Asperger's syndrome and high-functioning autism. *Emotion*, 12(4), 659. <https://doi.org/10.1037/a0027975>
- Samson, A. C., Phillips, J. M., Parker, K. J., Shah, S., Gross, J. J., & Hardan, A. Y. (2014). Emotion Dysregulation and the Core Features of Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(7), 1766-1772. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-20>
- Samuels, J., Shugart, Y. Y., Wang, Y., Grados, M. A., Bienvenu, O. J., Pinto, A., Rauch, S. L., Greenberg, B. D., Knowles, J. A., Fyer, A. J., Piacentini, J., Pauls, D. L., Cullen, B., Rasmussen, S. A., Stewart, S. E., Geller, D. A., Maher, B. S., Goes, F.

- S., Murphy, D. L., ... Nestadt, G. (2014). Clinical correlates and genetic linkage of social and communication difficulties in families with obsessive-compulsive disorder: Results from the OCD Collaborative Genetics Study. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 165(4), 326-336. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32235>
- Sandín, B. (2012). Transdiagnóstico y psicología clínica: Introducción al número monográfico. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 17(3), 181-184.22-5
- Sandín, B., Chorot, P., & Valiente, R. M. (2012). Transdiagnóstico: nueva frontera en psicología clínica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 17(3), 185-203, 2012
- Sandín, S., Kolevzon, A., Levine, S. Z., Hulman, C. M., & Reichenberg, A. (2013). Parental and perinatal risk factor for Autism: epidemiological finding and potential mechanisms. In J.D. Buxbaum & P.R. Hof (Eds.), *The Neuroscience of Autism Spectrum Disorders* (pp.195-202). Academic Press.
- Sandin, S., Lichtenstein, P., Kuja-Halkola, R., Hultman, C., Larsson, H., & Reichenberg, A. (2017). The heritability of autism spectrum disorder. *Jama*, 318(12), 1182-1184. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.12141>
- Santacruz, I., Orgilés, M., Rosa, A.I., Sánchez-Meca, J., Méndez, X., & Olivares, J. (2002). Ansiedad generalizada, ansiedad por separación y fobia escolar: el predominio de la terapia cognitivo-conductual. *Psicología Conductual*, 10(3), 503-527
- Santangelo, S. L., & Tsatsanis, K. (2005). What is known about autism? *American Journal of Pharmacogenomics*, 5(2), 71-92. <https://doi.org/10.2165/00129785-200505020-00001>
- Santomauro, D., Sheffield, J., & Sofronoff, K. (2016). Depression in Adolescents with ASD: A Pilot RCT of a Group Intervention. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-17. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2605-4>
- Sappok, T., Gaul, I., Bergmann, T., Dziobek, I., Bölte, S., Diefenbacher, A., & Heinrich, M. (2014). The Diagnostic Behavioral Assessment for autism spectrum disorder—Revised: A screening instrument for adults with intellectual disability suspected of

autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8, 362–375.
<https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.12.016>

Sappok, T., Heinrich, M., & Diefenbacher, A. (2014). Psychometric properties of the Autism-Checklist (ACL) in adults with intellectual disability. *Psychiatrische Praxis*, 41(1), 37-44. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1343193>

Sappok, T., Heinrich, M., & Underwood, L. (2015). Screening tools for autism spectrum disorders. *Advances in Autism*, 1(1), 12-29. <https://doi.org/10.1108/AIA-03-2015-0001>

Saqr, Y., Braun, E., Porter, K., Barnette, D., & Hanks, C. (2018). Addressing medical needs of adolescents and adults with autism spectrum disorders in a primary care setting. *Autism*, 22(1), 51-61. <https://doi.org/10.1177/1362361317709970>

Sasson, N. J., Lam, K. S., Childress, D., Parlier, M., Daniels, J. L., & Piven, J. (2013). The broad autism phenotype questionnaire: prevalence and diagnostic classification. *Autism Research*, 6(2), 134-143. <https://doi.org/10.1002/aur.1272>

Sauer-Zavala, S., Gutner, C. A., Farchione, T. J., Boettcher, H. T., Bullis, J. R., & Barlow, D. H. (2017). Current definitions of “transdiagnostic” in treatment development: A search for consensus. *Behavior Therapy*, 48(1), 128-138.
<https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.09.004>

Saulnier, C. A., & Klin, A. (2007). Brief report: Social and communication abilities and disabilities in higher functioning individuals with autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(4), 788-793.
<https://doi.org/10.1007/s10803-006-0288-6>

Savage, C. R., Baer, L., Keuthen, N. J., Brown, H. D., Rauch, S. L., & Jenike, M. A. (1999). Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 45(7), 905-916.
[https://doi.org/10.1016/S0006-3223\(98\)00278-9](https://doi.org/10.1016/S0006-3223(98)00278-9)

Scahill, L. (2012). Commentary on Kerns and Kendall. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 19, 348– 351. <https://doi.org/10.1111/cpsp.12018>.

- Scahill, L., & Challa, S. A. (2016). Repetitive Behavior in Children with Autism Spectrum Disorder: Similarities and Differences with Obsessive-Compulsive Disorder. In L. Mazzone & B. Vitiello (Eds.), *Psychiatric Symptoms and Comorbidities in Autism Spectrum Disorder* (pp. 39-50). Springer International Publishing.
- Scahill, L., Dimitropoulos, A., McDougle, C. J., Aman, M. G., Feurer, I. D., McCracken, J. T., Tierney, E., White, S., Lecavalier, L., Hallet, V., Bearss, K., King, B., Arnold, E., & Vitiello, B. (2014). Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale in Autism Spectrum Disorder: Component Structure and Correlates of Symptom Checklist. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 53(1), 97-107. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2013.09.018>
- Scahill, L., McDougle, C. J., Williams, S. K., Dimitropoulos, A., Aman, M. G., McCracken, J. T., Tierney, E., Arnold, E., Cronin, P., Grados, M., Ghuman, J., Koenig, K., Lam, K., McGough, J., Posey, D. J., Ritz, L., Swiezy, N., & Vitiello, B., & Ghuman, J. (2006). Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale modified for pervasive developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 45(9), 1114-1123. <https://doi.org/10.1097/01.chi.0000220854.79144.e7>
- Scahill, L., Riddle, M. A., McSwiggin-Hardin, M., Ort, S. I., King, R. A., Goodman, W. K., Cicchetti, D., & Leckman, J. F. (1997). Children's Yale-Brown obsessive compulsive scale: reliability and validity. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(6), 844-852. <https://doi.org/10.1097/00004583-199706000-00023>
- Scheeren, A. M., & Stauder, J. E. (2008). Broader autism phenotype in parents of autistic children: reality or myth? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(2), 276. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0389-x>
- Scheeren, A. M., de Rosnay, M., Koot, H. M., & Begeer, S. (2013). Rethinking theory of mind in high-functioning autism spectrum disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54(6), 628-635. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12007>
- Schendel, D., & Bhasin, T. K. (2008). Birth weight and gestational age characteristics of

children with autism, including a comparison with other developmental disabilities. *Pediatrics*, 121(6), 1155-1164. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-1049>

Schmeichel, B.J. & Tang, D. (2013). The relationship between individual differences in executive functioning and emotion regulation: A comprehensive review. In J. Forgas & E. Harmon-Jones (Eds.), *The control within: Motivation and its regulation* (pp.133-52) Psychology Press.

Schmiege, S. J., Khoo, S. T., Sandler, I. N., Ayers, T. S., & Wolchik, S. A. (2006). Symptoms of internalizing and externalizing problems: Modeling recovery curves after the death of a parent. *American Journal of Preventive Medicine*, 31(6), 152-160. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2006.07.004>

Schopler, E. (1994). A statewide program for the treatment and education of autistic and related communication handicapped children (TEACCH). *Psychoses and Pervasive Developmental Disorders*, 3(7), 91-103. [https://doi.org/10.1016/s1056-4993\(18\)30517-0](https://doi.org/10.1016/s1056-4993(18)30517-0)

Schopler, E. (1997). Implementation of TEACCH philosophy. In D. J. Cohen & F. R. Volkmar (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (2^a ed., pp. 767-795). John Wiley & Sons Inc.

Schopler, E., Reichler, R. J., DeVellis, R. F., & Daly, K. (1980). Toward objective classification of childhood autism: Childhood Autism Rating Scale (CARS). *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 10(1), 91-103. <https://doi.org/10.1007/bf02408436>

Schopler, E., Reichler, R. J., & Renner, B. R. (1988). *Child autism rating scale*. Western Psychological Services Corporation.

Schultz, R. T. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: the role of the amygdala and fusiform face area. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 23(2-3), 125–141. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2004.12.012>

Schumann, C. M., & Amaral, D. G. (2006). Stereological analysis of amygdala neuron number in autism. *The Journal of Neuroscience*, 26(29), 7674-7679. <https://doi.org/10.1523/jneurosci.1285-06.2006>

- Schumann, C. M., Hamstra, J., Goodlin-Jones, B. L., Lotspeich, L. J., Kwon, H., Buonocore, M. H., Lammers, C. R., Reiss, A. L., & Amaral, D. G. (2004). The amygdala is enlarged in children but not adolescents with autism; the hippocampus is enlarged at all ages. *Journal of Neuroscience*, 24(28), 6392-6401.
- Scott, F. J., Baron-Cohen, S., Bolton, P., & Brayne, C. (2002). The CAST (Childhood Asperger Syndrome Test) Preliminary development of a UK screen for mainstream primary-school-age children. *Autism*, 6(1), 9-31. <https://doi.org/10.1177/1362361302006001003>
- Scult, M. A., Paulli, A. R., Mazure, E. S., Moffitt, T. E., Hariri, A. R., & Strauman, T. J. (2017). The association between cognitive function and subsequent depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 47(1), 1-17. <https://doi.org/10.1017/S0033291716002075>
- Seepersad, S. S. (2005). *Understanding and helping the lonely: an evaluation of the LUV Program* (Doctoral dissertation). University of Illinois at Urbana-Champaign.
- Segers, M., & Rawana, J. (2014). What do we know about suicidality in autism spectrum disorders? A systematic review. *Autism Research*, 7(4), 507-521. <https://doi.org/10.1002/aur.1375>
- Seligman, M. E. (1970). On the generality of the laws of learning. *Psychological review*, 77(5), 406. <https://doi.org/10.1037/h0029790>
- Seligman, M. E. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2(3), 307-320. [https://doi.org/10.1016/S0005-7894\(71\)80064-3](https://doi.org/10.1016/S0005-7894(71)80064-3)
- Seligman, M. E. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death. A series of books in psychology*. WH Freeman.
- Seltzer, M. M., Krauss, M. W., Shattuck, P. T., Orsmond, G., Swe, A., & Lord, C. (2003). The symptoms of autism spectrum disorders in adolescence and adulthood. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33(6), 565-581. <https://doi.org/10.1023/B:JADD.0000005995.02453.0b>
- Selye, H. (1976). *Stress in health and disease*. Butterworth.

- Serby, M. (2003). Methylphenidate-induced obsessive-compulsive symptoms in an elderly man. *CNS Spectrums*, 8(8), 612-613. <https://doi.org/10.1017/S1092852900018885>
- Sevin, J. A., Matson, J. L., Coe, D., Love, S. R., Matese, M. J., & Benavidez, D. A. (1995). Empirically derived subtypes of pervasive developmental disorders: A cluster analytic study. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25(6), 561-578. <https://doi.org/10.1007/BF0217818>
- Shafritz, K. M., Dichter, G. S., Baranek, G. T., & Belger, A. (2008). The neural circuitry mediating shifts in behavioral response and cognitive set in autism. *Biological Psychiatry*, 63(10), 974-980. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2007.06.028>
- Shah, A., & Frith, U. (1983). An islet of ability in autistic children: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 24(4), 613-620. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1983.tb00137.x>
- Sharma, S. R., Gonda, X., & Tarazi, F. I. (2018). Autism spectrum disorder: classification, diagnosis and therapy. *Pharmacology & Therapeutics*, 190, 91-104. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.05.007>
- Shaw, P., Sharp, W., Sudre, G., Wharton, A., Greenstein, D., Raznahan, A., Chakravarty, M. M., Lerch, P., & Rapoport, J. (2015). Subcortical and cortical morphological anomalies as an endophenotype in obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 20(2), 224-231. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.3>
- Sheppes, G., Suri, G., & Gross, J. J. (2015). Emotion regulation and psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 11, 379-405. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032814-112739>
- Shields, A., & Cicchetti, D. (1997). Emotion regulation among school-age children: The development and validation of a new criterion Q-sort scale. *Developmental Psychology*, 33(6), 906-916. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.33.6.906>
- Shihata, S., McEvoy, P. M., Mullan, B. A., & Carleton, R. N. (2016). Intolerance of uncertainty in emotional disorders: What uncertainties remain? *Journal of Anxiety Disorders*, 41, 115-124. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2016.05.001>

- Shin, N. Y., Lee, T. Y., Kim, E., & Kwon, J. S. (2013). *Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. Psychological Medicine, 44*(06), 1121–1130. <https://doi.org/10.1017/s0033291713001803>
- Shtayermman, O. (2007). Peer victimization in adolescents and young adults diagnosed with Asperger's syndrome: A link to depressive symptomatology, anxiety symptomatology and suicidal ideation. *Issues in Comprehensive Pediatric Nursing, 30*(3), 87-107. <https://doi.org/10.1080/01460860701525089>
- Sibrava, N. J., & Borkovec, T. D. (2006). The cognitive avoidance theory of worry. *Worry and its psychological disorders: Theory, Assessment and Treatment, 239-256.*
- Siegle, G. J., Ghinassi, F., & Thase, M. E. (2007). Neurobehavioral therapies in the 21st century: Summary of an emerging field and an extended example of cognitive control training for depression. *Cognitive Therapy and Research, 31*(2), 235-262. <https://doi.org/10.1007/s10608-006-9118-6>
- Sierra, J. C., Ortega, V., & Zubeidat, I. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Revista Malestar e Subjetividade, 3*(1), 10-59.
- Siklos, S., & Kerns, K. A. (2007). Assessing the diagnostic experiences of a small sample of parents of children with autism spectrum disorders. *Research in Developmental Disabilities, 28*(1), 9-22. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2005.09.003>
- Silk, J. S., Steinberg, L., & Morris, A. S. (2003). Adolescents' emotion regulation in daily life: Links to depressive symptoms and problem behavior. *Child Development, 74*(6), 1869-1880. <https://doi.org/10.1046/j.1467-8624.2003.00643.x>
- Silverman, W. K., & Albano, A. M. (1996). *Anxiety disorders interview schedule for DSM-IV, child and parent versions*. Psychological Corporation.
- Silverman, W. K., & Moreno, J. (2005). Specific phobia. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 14*(4), 819-843. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2005.05.004>
- Simmons, B. L., & Nelson, D. L. (2007). Eustress at work: Extending the holistic stress model. In D. L. Nelson & C. L. Cooper (Eds.), *Positive organizational behaviour* (pp. 40–53). Sage.

- Simonoff, E., Pickles, A., Charman, T., Chandler, S., Loucas, T., & Baird, G. (2008). Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 47(8), 921-929. <https://doi.org/10.1097/chi.0b013e318179964f>
- Sinha, P., Kjelgaard, M. M., Gandhi, T. K., Tsourides, K., Cardinaux, A. L., Pantazis, D., Sidney, P. D., & Held, R. M. (2014). Autism as a disorder of prediction. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 111(42), 15220-15225. <https://doi.org/10.1073/pnas.1416797111>
- Skuse, D., Warrington, R., Bishop, D., Chowdhury, U., Lau, J., Mandy, W., & Place, M. (2004). The developmental, dimensional and diagnostic interview (3di): A novel computerized assessment for autism spectrum disorders. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 43(5), 548-558. <https://doi.org/10.1097/00004583-200405000-00008>
- Sloan, E., Hall, K., Moulding, R., Bryce, S., Mildred, H., & Staiger, P. K. (2017). Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clinical Psychology Review*, 57, 141-163. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.09.002>
- Smári, J., Gylfadóttir, T., & Halldórsdóttir, G. L. (2003). Responsibility attitudes and different types of obsessive-compulsive symptoms in a student population. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 31(01), 45-51. <https://doi.org/10.1017/S135246580300105X>
- Smith, E. E., Jonides, J., & Koeppel, R. A. (1996). Dissociating verbal and spatial working memory using PET. *Cerebral Cortex*, 6(1), 11-20. <https://doi.org/10.1093/cercor/6.1.11>
- Smith, I. M., & Bryson, S. E. (1994). Imitation and action in autism: A critical review. *Psychological Bulletin*, 116(2), 259. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.116.2.259>
- Smith, K. R., & Matson, J. L. (2010a). Behavior problems: Differences among intellectually disabled adults with co-morbid autism spectrum disorders and

- epilepsy. *Research in Developmental Disabilities*, 31(5), 1062-1069.
<https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.04.003>
- Smith, K. R., & Matson, J. L. (2010b). Psychopathology: Differences among adults with intellectually disabled, comorbid autism spectrum disorders and epilepsy. *Research in Developmental Disabilities*, 31(3), 743-749.
<https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.01.016>
- Smith, K. R., & Matson, J. L. (2010c). Social skills: Differences among adults with intellectual disabilities, co-morbid autism spectrum disorders and epilepsy. *Research in Developmental Disabilities*, 31(6), 1366-1372.
<https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.07.002>
- Smith, I. C., Ollendick, T. H., & White, S. W. (2019). Anxiety moderates the influence of ASD severity on quality of life in adults with ASD. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 62, 39-47. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2019.03.001>
- Smitherman, T. A., Huerkamp, J. K., Miller, B. I., Houle, T. T., & O’Jile, J. R. (2007). The relation of depression and anxiety to measures of executive functioning in a mixed psychiatric sample. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 22(5), 647-654.
<https://doi.org/10.1016/j.acn.2007.04.007>
- Snorrason, I., Belleau, E. L., & Woods, D. W. (2012). How related are hair pulling disorder (trichotillomania) and skin picking disorder? A review of evidence for comorbidity, similarities and shared etiology. *Clinical Psychology Review*, 32(7), 618-629. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.05.008>
- Snow, A. V., Lecavalier, L., & Houts, C. (2009). The structure of the Autism Diagnostic Interview-Revised: diagnostic and phenotypic implications. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(6), 734-742. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2008.02018.x>
- Sodian, B., & Frith, U. (1992). Deception and sabotage in autistic, retarded and normal children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33(3), 591-605.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1992.tb00893.x>
- Soenen, S., Van Berckelaer-Onnes, I., & Scholte, E. (2009). Patterns of intellectual, adaptive and behavioral functioning in individuals with mild mental retardation.

Research in Developmental Disabilities, 30(3), 433-444.
<https://doi.org/10.1016/j.ridd.2008.04.003>

- Sofronoff, K., Attwood, T., & Hinton, S. (2005). A randomised controlled trial of a CBT intervention for anxiety in children with Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46(11), 1152–1160. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2005.00411.x>
- Solomon, M., Miller, M., Taylor, S. L., Hinshaw, S. P., & Carter, C. S. (2012). Autism Symptoms and Internalizing Psychopathology in Girls and Boys with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(1), 48–59. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1215-z>
- Solomon, M., Ozonoff, S. J., Cummings, N., & Carter, C. S. (2008). Cognitive control in autism spectrum disorders. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 26(2), 239-247. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2007.11.001>
- Sosa, C. D. & Capafóns, J. I.(2014). Fobia específica. En V.E. Carballo; I.C. Salazar & J.A. Carroble (Dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos* (pp. 151-171). Ediciones Pirámide.
- South, M., Beck, J. S., Lundwall, R., Christensen, M., Cutrer, E. A., Gabrielsen, T. P., Cox, J. C., & Lundwall, R. A. (2019). Unrelenting depression and suicidality in women with autistic traits. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-14. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04324-2>
- South, M., Ozonoff, S., & McMahon, W. M. (2007). The relationship between executive functioning, central coherence, and repetitive behaviors in the high functioning autism spectrum. *Autism*, 11(5), 437–451. <https://doi.org/10.1177/1362361307079606>
- South, M., & Rodgers, J. (2017). Sensory, emotional and cognitive contributions to anxiety in autism spectrum disorders. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 20. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2017.00020>
- South, M., Rodgers, J., & Van Hecke, A. (2017). Anxiety and ASD: Current Progress and Ongoing Challenges. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 47(12), 3679–3681. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3322-y>

- Spain, D., Happé, F., Johnston, P., Campbell, M., Sin, J., Daly, E., Ecker, C., Anson, M., Chaplin, E., Glaser, K., Mendez, A., Lovell, K., Murphy, D. G., & Consortium., AIMS (2016). Social anxiety in adult males with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 32, 13-23. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2016.08.002>
- Spain, D., Sin, J., Harwood, L., Mendez, M. A., & Happé, F. (2017). Cognitive behaviour therapy for social anxiety in autism spectrum disorder: a systematic review. *Advances in Autism*, 3(1), 34-46. <https://doi.org/10.1108/AIA-07-2016-0020>
- Spain, D., Sin, J., Linder, K. B., McMahon, J., & Happé, F. (2018). Social anxiety in autism spectrum disorder: A systematic review. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 52, 51-68. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2018.04.007>
- Spence, S. H. (1995). *Social skills training: Enhancing social competence with children and adolescents*. Nfer-Nelson Publishing Company
- Spence, S. H. (1998). A measure of anxiety symptoms among children. *Behaviour Research and Therapy*, 36(5), 545-566. [https://doi.org/10.1016/s0005-7967\(98\)00034-5](https://doi.org/10.1016/s0005-7967(98)00034-5)
- Spiker, M. A., Lin, C. E., Van Dyke, M., & Wood, J. J. (2012). Restricted interests and anxiety in children with autism. *Autism*, 16(3), 306-320. <https://doi.org/10.1177/1362361311401763>
- Srivastava, A. K., & Schwartz, C. E. (2014). Intellectual disability and autism spectrum disorders: causal genes and molecular mechanisms. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 46, 161-174. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.02.015>
- Sucharewa, G. E. (1926). Die schizoiden Psychopathien im Kindesalter.(Part 1 of 2). *European Neurology*, 60(3-4), 235-247. <https://doi.org/10.1159/000190478>
- Stadnick, N., Chlebowski, C., Baker-Ericzén, M., Dyson, M., Garland, A., & Brookman-Frazee, L. (2017). Psychiatric comorbidity in autism spectrum disorder: Correspondence between mental health clinician report and structured parent interview. *Autism*, 21(7), 841-851. <https://doi.org/10.1177/1362361316654083>

- Starcevic, V., Berle, D., Brakoulias, V., Sammut, P., Moses, K., Milicevic, D., & Hannan, A. (2011). Functions of compulsions in obsessive–compulsive disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 45(6), 449-457. <https://doi.org/10.1177/0004867412450645>:
- Stark, H.K. (2013). *Social Competence, Peer Victimization, and Depression in Young Adults with High-Functioning Autism Spectrum Disorders* (Thesis). University of Texas.
- Steel, M. J. G., Gorman, R., & Flexman, J. E. (1984). Neuropsychiatric testing in an autistic mathematical idiot-savant: Evidence for nonverbal abstract capacity. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 23(6), 704-707. [https://doi.org/10.1016/S0002-7138\(09\)60540-9](https://doi.org/10.1016/S0002-7138(09)60540-9)
- Steele, S. D., Minshew, N. J., Luna, B., & Sweeney, J. A. (2007). Spatial working memory deficits in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(4), 605-612. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0202-2>
- Sterling, L., Dawson, G., Estes, A., & Greenson, J. (2008). Characteristics associated with presence of depressive symptoms in adults with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(6), 1011-1018. <https://doi.org/10.1007/s10803-007-0477-y>
- Sterling, L., Renno, P., Storch, E. A., Ehrenreich-May, J., Lewin, A. B., Arnold, E., Lin, E., & Wood, J. (2015). Validity of the Revised Children’s Anxiety and Depression Scale for youth with autism spectrum disorders. *Autism*, 19(1), 113-117. <https://doi.org/10.1177/1362361313510066>
- Stern, E. R., Welsh, R. C., Fitzgerald, K. D., Gehring, W. J., Lister, J. J., Himle, J. A., Abelson, J. L., & Taylor, S. F. (2011). Hyperactive error responses and altered connectivity in ventromedial and frontoinsula cortices in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, 69(6), 583-591. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.09.048>
- Stern, M. R., Nota, J. A., Heimberg, R. G., Holaway, R. M., & Coles, M. E. (2014). An initial examination of emotion regulation and obsessive compulsive symptoms. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders*, 3(2), 109-114.

<https://doi.org/10.1016/j.jocrd.2014.02.005>

- Sternheim, L., Startup, H., & Schmidt, U. (2011). An experimental exploration of behavioral and cognitive–emotional aspects of intolerance of uncertainty in eating disorder patients. *Journal of Anxiety Disorders*, 25(6), 806-812. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2011.03.020>
- Stevens, K., Rogers, T., Campbell, M., Björgvinsson, T., & Kertz, S. (2018). A transdiagnostic examination of decreased intolerance of uncertainty and treatment outcome. *Cognitive Behaviour Therapy*, 47(1), 19-33. <https://doi.org/10.1080/16506073.2017.1338311>
- Stewart, M. E., Barnard, L., Pearson, J., Hasan, R., & O'Brien, G. (2006). Presentation of depression in autism and Asperger syndrome. A review. *Autism*, 10(1), 10. <https://doi.org/10.1177/13623613060620133-116>.
- Stewart, G. R., Charlton, R. A., & Wallace, G. L. (2018). Aging with elevated autistic traits: Cognitive functioning among older adults with the broad autism phenotype. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 54, 27-36. <https://doi.org/10.1016/j.raad.2018.06.009>
- Stone, V. E., Baron-Cohen, S., & Knight, R. T. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(5), 640-656. <https://doi.org/10.1162/089892998562942>
- Stone, W. S., & Chen, G. (2016). Comorbidity of autism spectrum and obsessive-compulsive disorders. *North American Journal of Medicine and Science*, 8(3). <https://doi.org/10.7156/najms.2015.0803109>
- Storch, E. A., Ehrenreich May, J., Wood, J. J., Jones, A. M., De Nadai, A. S., Lewin, A. B., Arnold, E. B., & Murphy, T. K. (2012). Multiple informant agreement on the anxiety disorders interview schedule in youth with autism spectrum disorders. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 22(4), 292-299.. <https://doi.org/10.1089/cap.2011.0114>
- Storch, E. A., Murphy, T. K., Geffken, G. R., Soto, O., Sajid, M., Allen, P., Roberti, J. W., Killiany, E. M., & Goodman, W. K. (2005). Psychometric evaluation of the Children's Yale–Brown obsessive-compulsive scale. *Psychiatry Research*, 129(1),

91-98. <https://doi.org/10.1002/da.20002>

- Strang, J. F., Kenworthy, L., Daniolos, P., Case, L., Wills, M. C., Martin, A., & Wallace, G. L. (2012). Depression and anxiety symptoms in children and adolescents with autism spectrum disorders without intellectual disability. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(1), 406–412. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2011.06.015>
- Stratis, E. A., & Lecavalier, L. (2013). Restricted and repetitive behaviors and psychiatric symptoms in youth with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(6), 757-766. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.02.017>
- Sturmey, P., & Dalfern, S. (2014). The Effects of DSM-5 Autism Diagnostic Criteria on Number of Individuals Diagnosed with Autism Spectrum Disorders: A Systematic Review. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1(4), 249-252. <https://doi.org/10.1007/s40489-014-0016-7>
- Stuss, D. T. (1991). Self, awareness, and the frontal lobes: A neuropsychological perspective. In J. Strauss & G.R. Goethals (Eds.). *The self: Interdisciplinary approaches* (pp. 255-278). Springer-Verlag.
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 95(1), 3. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.95.1.3>
- Stuss, D.T., & Benson, D.F. (1986). The Frontal Lobes and Control of Cognition and Memory. In E. E. Perecman (Eds.), *The frontal lobes Revisited*. Raven.
- Stuss, D. T., & Knight, R. T. (Eds.). (2002). *Principles of frontal lobe function*. University Press.
- Sukhodolsky, D. G., Scahill, L., Gadow, K. D., Arnold, L. E., Aman, M. G., McDougle, C. J., McCracken, J. T., Tierney, E., White, S. W., Lecavalier, L., & Vitiello, B. (2008). Parent-rated anxiety symptoms in children with pervasive developmental disorders: Frequency and association with core autism symptoms and cognitive functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36(1), 117-128. <https://doi.org/10.1007/s10802-007-9165-9>
- Sullivan, P. F., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157(10),

1552-1562. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.10.1552>

- Suveg, C., & Zeman, J. (2004). Emotion regulation in children with anxiety disorders. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33(4), 750-759. https://doi.org/10.1207/s15374424jccp3304_10
- Szatmari, P., Georgiades, S., Duku, E., Zwaigenbaum, L., Goldberg, J., & Bennett, T. (2008). Alexithymia in parents of children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 38(10), 1859-1865. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0576-4>
- Takaoka, K., & Takata, T. (2007). Catatonia in high-functioning Autism Spectrum Disorders: case report and review of literature 1, 2. *Psychological Reports*, 101(3), 961-969. <https://doi.org/10.2466/pr0.101.3.961-969>
- Talkovsky, A. M., & Norton, P. J. (2014). Mediators of transdiagnostic group cognitive behavior therapy. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(8), 919-924. <https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2014.09.017>
- Tang, G., Gudsnuk, K., Kuo, S. H., Cotrina, M. L., Rosoklija, G., Sosunov, A., Sonders, M. S., Kanter, E., Castagna, C., Yamamoto, A., Yue, Z., Arancio, O., Peterson, B. S., Champagne, F., Dwork, A. J., Goldman, J., & Sulzer, D. (2014). Loss of mTOR-dependent macroautophagy causes autistic-like synaptic pruning deficits. *Neuron*, 83(5), 1131-1143. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2014.07.040>
- Tanovic, E., Gee, D. G., & Joormann, J. (2018). Intolerance of uncertainty: Neural and psychophysiological correlates of the perception of uncertainty as threatening. *Clinical Psychology Review*, 60, 87-99. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.01.001>
- Tantam, D. (1988). Lifelong eccentricity and social isolation: II: Asperger's syndrome or schizoid personality disorder? *The British Journal of Psychiatry*, 153(6), 783-791. <https://doi.org/10.1192/bjp.153.6.783>
- Tantam, D. (1991). Asperger syndrome in adulthood. In U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger syndrome* (pp. 147-183). Cambridge University Press.
- Taylor, S. (2013). Molecular genetics of obsessive-compulsive disorder: a

comprehensive meta-analysis of genetic association studies. *Molecular Psychiatry*, 18(7), 799-805. <https://doi.org/10.1038/mp.2012.76>

Taylor, B., Miller, E., Farrington, C., Petropoulos, M. C., Favot-Mayaud, I., Li, J., & Waight, P. A. (1999). Autism and measles, mumps, and rubella vaccine: no epidemiological evidence for a causal association. *Lancet*, 353, 2026–2029. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)01239-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)01239-8)

Teale Sapach, M. J., Carleton, R. N., Mulvogue, M. K., Weeks, J. W., & Heimberg, R. G. (2015). Cognitive constructs and social anxiety disorder: Beyond fearing negative evaluation. *Cognitive Behaviour Therapy*, 44(1), 63-73. <https://doi.org/10.1080/16506073.2014.961539>

Tenneij, N. H., & Koot, H. M. (2007). A preliminary investigation into the utility of the Adult Behavior Checklist in the assessment of psychopathology in people with low IQ. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 20(5), 391-400. <https://doi.org/10.1109/AIEEPAS.1958.4500059>

Thibaut, F. (2019). Anxiety disorders: a review of current literature. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 19(2), 87.

Thompson, R. A. (1991). Emotional regulation and emotional development. *Educational Psychology Review*, 3(4), 269-307. <https://doi.org/10.1007/bf01319934>

Thompson, R. A. (1994). Emotion regulation: A theme in search of definition. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59(2-3), 25-52. <https://doi.org/10.1111/j.1540-5834.1994.tb01276.x>

Thompson, R. A., & Calkins, S. D. (1996). The double-edged sword: Emotional regulation for children at risk. *Development and Psychopathology*, 8(01), 163-182. <https://doi.org/10.1017/S0954579400007021>

Thomson, K., Riosa, P. B., & Weiss, J. A. (2015). Brief report of preliminary outcomes of an emotion regulation intervention for children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(11), 3487-3495. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2446-1>

Tick, B., Bolton, P., Happé, F., Rutter, M., & Rijdsdijk, F. (2016). Heritability of autism

- spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 57(5), 585-595. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12499>
- Tirapu-Ustárroz, J., & Muñoz-Céspedes, J. M. (2005). Memoria y funciones ejecutivas. *Revista de Neurología*, 41(8), 475-484.
- Tirapu-Ustárroz, J., Cordero-Andrés, P., Luna-Lario, P., & Hernández-Goñi, P. (2017). Propuesta de un modelo de funciones ejecutivas basado en análisis factoriales. *Revista de Neurología*, 2017(64), 75-84.
- Tirapu-Ustárroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M., & Pelegrín-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34(7), 673-685.
- Tonge, B. J., Brereton, A. V., Gray, K. M., & Einfeld, S. L. (1999). Behavioural and emotional disturbance in high-functioning autism and Asperger syndrome. *Autism*, 3(2), 117-130. <https://doi.org/10.1177/1362361399003002003>
- Totsika, V., Felce, D., Kerr, M., & Hastings, R. P. (2010). Behavior problems, psychiatric symptoms, and quality of life for older adults with intellectual disability with and without autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 40(10), 1171-1178. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-0975-1>
- Trepagnier, C. (1996). A possible origin for the social and communicative deficits of autism. *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities*, 11(3), 170-182. <https://doi.org/10.1177/108835769601100307>
- Tsai, L. (2006). Diagnosis and treatment of anxiety disorders in individuals with autism spectrum disorder. In J. Groden, G. Groden & L. P. Lipsitt (Eds.), *Stress and Coping in Autism* (pp.388-440). Oxford University Press.
- Tsai, L. Y. (2014a). Impact of DSM-5 on epidemiology of Autism Spectrum Disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 8(11), 1454-1470. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2014.07.016>
- Tsai, L. Y. (2014b). Prevalence of Comorbid Psychiatric Disorders in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Experimental & Clinical Medicine*, 6(6), 179-186. <https://doi.org/10.1016/j.jecm.2014.10.005>

- Tsai, L. Y., & Ghaziuddin, M. (2014). DSM-5 ASD moves forward into the past. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(2), 321-330. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1870-3>
- Tsakanikos, E., & McCarthy, J. (2014). Introduction. In *Autor* (Eds.), *Handbook of Psychopathology in Intellectual Disability. Research, Practice, and Policy* (pp. 3-8). Springer Science & Business Media.
- Tsakanikos, E., Underwood, L., Kravariti, E., Bouras, N., & McCarthy, J. (2011). Gender differences in co-morbid psychopathology and clinical management in adults with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(2), 803-808. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.09.009>
- Tsang, S. K., Shek, D. T., Lam, L. L., Tang, F. L., & Cheung, P. M. (2007). Brief Report: Application of the TEACCH Program on Chinese Pre-School Children with Autism—Does Culture Make a Difference? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(2), 390-396. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0199-6>
- Tsatsanis, K. D., Dartnall, N., Cicchetti, D., Sparrow, S. S., Klin, A., & Volkmar, F. R. (2003). Concurrent validity and classification accuracy of the Leiter and Leiter-R in low-functioning children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 33, 23–30. <https://doi.org/10.1023/A:1022274219808>
- Tureck, K., Matson, J. L., Cervantes, P., & Konst, M. J. (2014). An examination of the relationship between autism spectrum disorder, intellectual functioning, and comorbid symptoms in children. *Research in Developmental Disabilities*, 35(7), 1766-1772. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2014.02.013>
- Turner, L. B., & Romanczyk, R. G. (2012). Assessment of fear in children with an autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 6(3), 1203-1210. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2012.03.010>
- Turner, M. (1997). Towards an executive dysfunction account of repetitive behaviour in autism. In J. Russell (Ed.), *Autism as an executive disorder* (pp. 57-100). Oxford University Press.

- Turner-Brown, L. M., Lam, K. S., Holtzclaw, T. N., Dichter, G. S., & Bodfish, J. W. (2011). Phenomenology and measurement of circumscribed interests in autism spectrum disorders. *Autism: the International Journal of Research and Practice*, 15(4), 437–456. <https://doi.org/10.1177/1362361310386507>.
- Tylenda, B., Beckett, J., & Barrett, R. P. (2007). Assessing mental retardation using standardized intelligence tests. *International Review of Research in Mental Retardation*, 34, 27-97. [https://doi.org/10.1016/S0074-7750\(07\)34002-0](https://doi.org/10.1016/S0074-7750(07)34002-0)
- Uljarević, M., Hedley, D., Rose-Foley, K., Magiati, I., Cai, R. Y., Dissanayake, C., Richdale, A., & Trollor, J. (2019). Anxiety and depression from adolescence to old age in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-11. <https://doi.org/10.1007/s10803-019-04084-z>
- Uljarević, M., Nuske, H., & Vivanti, G. (2016). Anxiety in autism spectrum disorder. In L. Mazzone & B. Vitiello (Eds.), *Psychiatric symptoms of comorbidities in autism spectrum disorder*. New York, NY: Springer.
- Uljarević, M., Richdale, A. L., McConachie, H., Hedley, D., Cai, R. Y., Merrick, H., Par, J.R., & Le Couteur, A. (2018). The hospital anxiety and depression scale: Factor structure and psychometric properties in older adolescents and young adults with autism spectrum disorder. *Autism Research*, 11(2), 258-269. <https://doi.org/10.1002/aur.1872>
- Uljarević, M., Richdale, A. L., Evans, D. W., Cai, R. Y., & Leekam, S. R. (2017). Interrelationship between insistence on sameness, effortful control and anxiety in adolescents and young adults with autism spectrum disorder (ASD). *Molecular Autism*, 8(1), 36. <https://doi.org/10.1186/s13229-017-0158-4>
- Underwood, L., McCarthy, J. & Tsakanikos, E. (2012). Assessment of comorbid psychopathology. In J.L. Matson & P. Sturmey (Eds.), *International Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders* (pp. 287-93). Springer. <https://doi.org/10.1111/j.1741-1130.2012.00343.x>
- Valderas, J. M., Starfield, B., Sibbald, B., Salisbury, C., & Roland, M. (2009). Defining comorbidity: implications for understanding health and health services. *The Annals of Family Medicine*, 7(4), 357-363. <https://doi.org/10.1370/afm.983>

- van Balkom, I. D. C., Bresnahan, M., Vogtländer, M. F., van Hoeken, D., Minderaa, R., Susser, E., & Hoek, H. W. (2009). Prevalence of treated autism spectrum disorders in Aruba. *Journal of Neurodevelopmental Disorders*, 1, 197-204. <https://doi.org/10.1007/s11689-009-9011-1>
- Van Bokhoven, H. (2011). Genetic and epigenetic networks in intellectual disabilities. *Annual Review of Genetics*, 45, 81-104. <https://doi.org/10.1146/annurev-genet-110410-132512>
- Van Den Bergh, S. F., Scheeren, A. M., Begeer, S., Koot, H. M., & Geurts, H. M. (2014). Age Related Differences of Executive Functioning Problems in Everyday Life of Children and Adolescents in the Autism Spectrum. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-13. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2071-4>
- Van Den Heuvel, O. A., Remijnse, P. L., Mataix-Cols, D., Vrenken, H., Groenewegen, H. J., Uylings, H. B., van Balkom, A., & Veltman, D. J. (2008). The major symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder are mediated by partially distinct neural systems. *Brain*, 132(4), 853-868. <https://doi.org/10.1093/brain/awn267>
- van Elst, L. T., Pick, M., Biscaldi, M., Fangmeier, T., & Riedel, A. (2013). High-functioning autism spectrum disorder as a basic disorder in adult psychiatry and psychotherapy: psychopathological presentation, clinical relevance and therapeutic concepts. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 263(2), 189-196. <https://doi.org/10.1007/s00406-013-0459-3>
- van Grootheest, D. S., Cath, D. C., Beekman, A. T., & Boomsma, D. I. (2005). Twin studies on obsessive-compulsive disorder: a review. *Twin Research and Human Genetics*, 8(05), 450-458. <https://doi.org/10.1375/twin.8.5.450>
- van Steensel, F. J., Bögels, S. M., & Dirksen, C. D. (2012). Anxiety and quality of life: clinically anxious children with and without autism spectrum disorders compared. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 41(6), 731-738. <https://doi.org/10.1080/15374416.2012.698725>
- van Steensel, F. J., Bögels, S. M., Magiati, I., & Perrin, S. (2014). Anxiety in individuals with ASD: Prevalence, phenomenology, etiology, assessment, and interventions. In V. B. Patel, V. R. Preedy & C. R. Martin (Eds.), *Comprehensive Guide to Autism*

(pp. 601–623). Springer.

- van Steensel, F. J., Bögels, S. M., & Perrin, S. (2011). Anxiety disorders in children and adolescents with autistic spectrum disorders: A meta-analysis. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14(3), 302-317. <https://doi.org/10.1007/s10567-011-0097-0>
- van Steensel, F. J., & Heeman, E. J. (2017). Anxiety Levels in Children with Autism Spectrum Disorder: A Meta-Analysis. *Journal of Child and Family Studies*, 1-15. <https://doi.org/10.1007/s10826-017-0687-7>
- Vasa, R. A., Kalb, L., Mazurek, M., Kanne, S., Freedman, B., Keefer, A., Clemons, T., & Murray, D. (2013). Age-related differences in the prevalence and correlates of anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 7(11), 1358-1369. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2013.07.005>
- Vasa, R. A., Kreiser, N. L., Keefer, A., Singh, V., & Mostofsky, S. H. (2018). Relationships between autism spectrum disorder and intolerance of uncertainty. *Autism Research*, 11(4), 636-644. <https://doi.org/10.1002/aur.1916>
- Vázquez, C. (1990). Trastornos del estado de ánimo: aspectos clínicos. En F. Fuentenebro & C. Vázquez (Eds.), *Psicología Médica, Psicopatología y Psiquiatría*. (Vol.2). McGraw-Hill Interamericana.
- Vázquez, F. L., Muñoz, R. F., & Becoña, E. (2000). Depresión: diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Psicología Conductual*, 8(3), 417-449.
- Veale, D., & Roberts, A. (2014). Obsessive-compulsive disorder. *BMJ*, 348(apr07 6), 1-6 <https://doi.org/10.1136/bmj.g2183>
- Velilla, N. I. M., & de Gaminde, I. (2011). Índices de comorbilidad y multimorbilidad en el paciente anciano. *Medicina Clínica*, 136(10), 441-446. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2010.01.018>
- Vella, G., Aragona, M., & Alliani, D. (2000). The complexity of psychiatric comorbidity: a conceptual and methodological discussion. *Psychopathology*, 33(1), 25-30. <https://doi.org/10.1159/000029115>
- Vellosillo, P. S., & Vicario, A. F. C. (2015). Trastorno obsesivo compulsivo. *Medicine-*

Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 11(84), 5008-5014.
<https://doi.org/10.1016/j.med.2015.07.010>

- Ventimiglia, I., & Seedat, S. (2019). Current evidence on urbanicity and the impact of neighbourhoods on anxiety and stress-related disorders. *Current Opinion in Psychiatry*, 32(3), 248-253. <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000496>
- Vickerstaff, S., Heriot, S., Wong, M., Lopes, A., & Dossetor, D. (2007). Intellectual ability, self-perceived social competence, and depressive symptomatology in children with high-functioning autistic spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(9), 1647-1664. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0292-x>
- Villanueva, L., Prado-Gascó, V., González, R., & Montoya, I. (2014). Conciencia emocional, estados de ánimo e indicadores de ajuste individual y social en niños de 8-12 años. *Anales de Psicología*, 30(2), 772-780. <https://doi.org/10.6018/analesps.30.2.159261>
- Vincent, A., Da Fonseca, D., Baumstarck, K., Charvin, I., Alcaraz-Mor, R., & Lehucher-Michel, M. P. (2019). The quality of life and the future of young adults with Asperger syndrome. *Disability and Rehabilitation*, 1-8. <https://doi.org/10.1080/09638288.2018.1544297>
- Vivanti, G., Hudry, K., Trembath, D., Barbaro, J., Richdale, A., & Dissanayake, C. (2013). Towards the DSM-5 Criteria for Autism: Clinical, Cultural, and Research Implications. *Australian Psychologist*, 48(4), 258-261. <https://doi.org/10.1111/ap.12008>
- Volkmar, F. R., & McPartland, J. C. (2014). From Kanner to DSM-5: autism as an evolving diagnostic concept. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10, 193-212. <https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032813-153710>
- Volkmar, F. R., Lord, C., Bailey, A., Schultz, R. T., & Klin, A. (2004). Autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45(1), 135-170. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1990.tb02275.x>
- Voncken, M. J., & Bögels, S. M. (2008). Social performance deficits in social anxiety disorder: Reality during conversation and biased perception during speech. *Journal*

of Anxiety Disorders, 22(8), 1384-1392.
<https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2008.02.001>

- Vujanovic, A. A., Bonn-Miller, M. O., Potter, C. M., Marshall, E. C., & Zvolensky, M. J. (2011). An evaluation of the relation between distress tolerance and posttraumatic stress within a trauma-exposed sample. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 33(1), 129-135. <https://doi.org/10.1007/s10862-010-9209-2>
- Wakefield, J. C., Horwitz, A. V., & Lorenzo-Luaces, L. (2017). Uncomplicated Depression as Normal Sadness: Rethinking the Boundary Between Normal and Disordered Depression. In D. J. DeRubeis & D.R. Strunk (Eds.), *The Oxford handbook of mood disorders* (pp.83-94). Oxford University Press.
- Wallace, G. L., Kenworthy, L., Pugliese, C. E., Popal, H. S., White, E. I., Brodsky, E., & Martin, A. (2016). Real-World Executive Functions in Adults with Autism Spectrum Disorder: Profiles of Impairment and Associations with Adaptive Functioning and Co-morbid Anxiety and Depression. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 1-13. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2655-7>
- Wardenaar, K. J., Lim, C. C. W., Al-Hamzawi, A. O., Alonso, J., Andrade, L. H., Benjet, C., Bunting, B., de Girolamo, G., Demyttenaere, K., Florescu, S. E., Gureje, O. , Hissteru, T., Hu, C., Huang, Y., Karam, E., Kiejna, A., Lepine, J. P., Navaro-Mateu, F., Browne, M. O., ... de Jorge, P. (2017). The cross-national epidemiology of specific phobia in the World Mental Health Surveys. *Psychological Medicine*, 47(10), 1-17. <https://doi.org/10.1017/S0033291717000174>
- Waters, P. (2016). *Challenging behaviour assessment in individuals with intellectual disabilities and autism spectrum disorder* (Doctoral dissertation). University of Birmingham.
- Waterhouse, L., London, E., & Gillberg, C. (2016). ASD validity. *Review Journal of Autism and Developmental Disorders*, 3(4), 302-329. <https://doi.org/10.1007/s40489-016-0085-x>
- Watkins, E. R. (2008). Constructive and unconstructive repetitive thought. *Psychological Bulletin*, 134(2), 163. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.134.2.163>

- Watkins, E., & Brown, R. G. (2002). Rumination and executive function in depression: An experimental study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 72(3), 400-402. <https://doi.org/10.1136/jnnp.72.3.400>
- Watkins, L. H., Sahakian, B. J., Robertson, M. M., Veale, D. M., Rogers, R. D., Pickard, K. M., Aitken, M. R. F., & Robbins, T. W. (2005). Executive function in Tourette's syndrome and obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 35(4), 571-582. <https://doi.org/10.1017/S0033291704003691>
- Watson, J. B., & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 3(1), 1. <https://doi.org/10.1037/h0069608>
- Weinberg, A., & Klonsky, E. D. (2009). Measurement of emotion dysregulation in adolescents. *Psychological Assessment*, 21(4), 616. <https://doi.org/10.1037/a0016669>
- Weiss, A. B. (1935). Qualitative intelligence testing as a means of diagnosis in the examination of psychopathic children. *American Journal of Orthopsychiatry*, 5(2), 154.
- Weiss, J. A., Thomson, K., & Chan, L. (2014). A Systematic Literature Review of Emotion Regulation Measurement in Individuals With Autism Spectrum Disorder. *Autism Research*, 7(6), 629-648. <https://doi.org/10.1002/aur.1426>
- Weiss, N. H., Sullivan, T. P., & Tull, M. T. (2015). Explicating the role of emotion dysregulation in risky behaviors: A review and synthesis of the literature with directions for future research and clinical practice. *Current Opinion in Psychology*, 3, 22-29. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2015.01.013>
- Weissman, A. S., & Bates, M. E. (2010). Increased clinical and neurocognitive impairment in children with autism spectrum disorders and comorbid bipolar disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 4(4), 670-680. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.01.005>
- Weitlauf, A. S., Gotham, K. O., Vehorn, A. C., & Warren, Z. E. (2014). Brief report: DSM-5 “levels of support:” A comment on discrepant conceptualizations of severity in ASD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 44(2), 471-476. <https://doi.org/10.1007/s10803-013-1882-z>

- Welch, J. M., Lu, J., Rodriguiz, R. M., Trotta, N. C., Peca, J., Ding, J. D., Feliciano, C., Chen, M., Adams, J. P., Luo, J., Dudek, S. M., Weinberg, R. J., Calakos, N., Wetsel, W. C., & Feng, G. (2007). Cortico-striatal synaptic defects and OCD-like behaviours in Sapap3-mutant mice. *Nature*, 448(7156), 894. <https://doi.org/10.1038/nature06104>
- Welling, H. (2003). An evolutionary function of the depressive reaction: The cognitive map hypothesis. *New Ideas in Psychology*, 21(2), 147-156. [https://doi.org/10.1016/S0732-118X\(03\)00017-5](https://doi.org/10.1016/S0732-118X(03)00017-5)
- Wellman, H. M., Cross, D., & Watson, J. (2001). Meta-analysis of theory-of-mind development: the truth about false belief. *Child Development*, 72(3), 655-684. <https://doi.org/10.2307/1132444>
- Wells, A. (1995). Meta-cognition and worry: A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 23(03), 301-320. <https://doi.org/10.1017/s1352465800015897>
- Wells, A. (1999). A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavior Modification*, 23(4), 526-555. <https://doi.org/10.1177/0145445599234002>
- Wells, A. (2004). A cognitive model of GAD. In R. G. Heimberg, C. L. Turk, Douglas & S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 164-186). Guilford Press.
- Wells, A. (2005). The metacognitive model of GAD: Assessment of meta-worry and relationship with DSM-IV generalized anxiety disorder. *Cognitive Therapy and Research*, 29(1), 107-121. <https://doi.org/10.1007/s10608-005-1652-0>
- Wells, A. (2006). The metacognitive model of worry and generalised anxiety disorder. In G. C. Davey & A. Wells (Eds.), *Worry and its psychological disorders: Theory, assessment and treatment* (pp. 179-199). John Wiley & Sons.
- Wells, A., & Carter, K. (1999). Preliminary test of a cognitive model of generalized anxiety disorders. *Behavior Research Therapy*, 37, 585-594. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(98\)00156-9](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(98)00156-9)
- Wenzel, A., Graff-Dolezal, J., Macho, M., & Brendle, J. R. (2005). Communication and

social skills in socially anxious and nonanxious individuals in the context of romantic relationships. *Behaviour Research and Therapy*, 43,505–519. <https://doi.org/10.1016/j.brat.2004.03.010>

Werner, K. H., Goldin, P. R., Ball, T. M., Heimberg, R. G., & Gross, J. J. (2011). Assessing emotion regulation in social anxiety disorder: The emotion regulation interview. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 33(3), 346-354. <https://doi.org/10.1007/s10862-011-9225-x>

Weyandt, L. L., Willis, W. G., Swentosky, A., Wilson, K., Janusis, G. M., Chung, H. J., Turcotte, K., & Marshall, S. (2014). A review of the use of executive function tasks in externalizing and internalizing disorders. In S. Goldstein, J. A. Naglieri, (Eds.), *Handbook of executive functioning* (pp. 69-87). Springer New York.

Wheelwright, S., Auyeung, B., & Allison, C. (2010). Research defining the broader, medium and narrow autism phenotype among parents using the Autism Spectrum Quotient (AQ). *Molecular Autism*, 1, 10–19. <https://doi.org/10.1186/2040-2392-1-10>

Wheelwright, S., Baron-Cohen, S., Goldenfeld, N., Delaney, J., Fine, D., Smith, R., Weil, L., & Wakabayashi, A. (2006). Predicting autism spectrum quotient (AQ) from the systemizing quotient-revised (SQ-R) and empathy quotient (EQ). *Brain Research*, 1079(1), 47-56. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2006.01.012>

White, S. W., & DiCriscio, A. S. (2015). Introduction to Special Issue ASD in Adulthood: Comorbidity and Intervention. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(12), 3905-3907. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2635-y>

White, S. W., & Schry, A. R. (2011). Social anxiety in adolescents on the autism spectrum. In C. A. Alfano & D. C. Beidel (Eds.), *Social anxiety in adolescents and young adults: Translating developmental science into practice* (pp. 183–201). Washington, DC: American Psychological Association.

White, S. W., Lerner, M. D., McLeod, B. D., Wood, J. J., Ginsburg, G. S., Kerns, C., Ollendick, T., Kendall, P. C., Piacentini, J., Walkup, J., & Compton, S. (2015). Anxiety in youth with and without autism spectrum disorder: examination of factorial equivalence. *Behavior Therapy*, 46(1), 40-53.

<https://doi.org/10.1016/j.beth.2014.05.005>

- White, S. W., Mazefsky, C. A., Dichter, G. S., Chiu, P. H., Richey, J. A., & Ollendick, T. H. (2014). Social-cognitive, physiological, and neural mechanisms underlying emotion regulation impairments: understanding anxiety in autism spectrum disorder. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 39, 22–36. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2014.05.012>
- White, S. W., Oswald, D., Ollendick, T., & Scahill, L. (2009). Anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Clinical Psychology Review*, 29(3), 216-229. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.01.003>
- White, S. W., Schry, A. R., & Kreiser, N. L. (2014). Social Worries and Difficulties: Autism and/or Social Anxiety Disorder? In T. E. Davis, S. W. Susan & T. H. Ollendick (Eds), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 121-136). Springer International Publishing.
- White, S. W., Schry, A. R., & Maddox, B. B. (2012). Brief report: The assessment of anxiety in high-functioning adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42(6), 1138-1145. <https://doi.org/10.1007/s10803-011-1353-3>
- White, S. W., Simmons, G. L., Gotham, K. O., Conner, C. M., Smith, I. C., Beck, K. B., & Mazefsky, C. A. (2018). Psychosocial Treatments Targeting Anxiety and Depression in Adolescents and Adults on the Autism Spectrum: Review of the Latest Research and Recommended Future Directions. *Current Psychiatry Reports*, 20(10), 82. <https://doi.org/10.1007/s11920-018-0949-0>
- Widiger, T. A., & Clark, L. A. (2000). Toward DSM—V and the classification of psychopathology. *Psychological Bulletin*, 126(6), 946. <https://doi.org/10.1007/s00181-016-1129-x>
- Wigham, S., Barton, S., Parr, J. R., & Rodgers, J. (2017). A Systematic Review of the Rates of Depression in Children and Adults With High-Functioning Autism Spectrum Disorder. *Journal of Mental Health Research in Intellectual Disabilities*, 10(4), 1-21. <https://doi.org/10.1080/19315864.2017.1299267>
- Wigham, S., Rodgers, J., South, M., McConachie, H., & Freeston, M. (2015). The

interplay between sensory processing abnormalities, intolerance of uncertainty, anxiety and restricted and repetitive behaviours in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 45(4), 943-952. <https://doi.org/10.1007/s10803-014-2248-x>

Wijnhoven, L. A., Niels-Kessels, H., Creemers, D. H., Vermulst, A. A., Otten, R., & Engels, R. C. (2019). Prevalence of comorbid depressive symptoms and suicidal ideation in children with autism spectrum disorder and elevated anxiety symptoms. *Journal of Child & Adolescent Mental Health*, 31(1), 77-84. <https://doi.org/10.2989/17280583.2019.1608830>

Wikramanayake, W. N. M., Mandy, W., Shahper, S., Kaur, S., Kolli, S., Osman, S., Reid, J., Jefferies-Sewell, K. J., & Fineberg, N. A. (2018). Autism spectrum disorders in adult outpatients with obsessive compulsive disorder in the UK. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 22(1), 54-62. <https://doi.org/10.1080/13651501.2017.1354029>

Wilkins, J., & Matson, J. L. (2009). A comparison of social skills profiles in intellectually disabled adults with and without ASD. *Behavior Modification*, 33(2), 143-155. <https://doi.org/10.1177/0145445508321880>

Williams, J. G., Higgins, J. P., & Brayne, C. E. (2006). Systematic review of prevalence studies of autism spectrum disorders. *Archives of Disease in Childhood*, 91(1), 8-15. <https://doi.org/10.1136/adc.2004.062083>

Williams, P. G., Suchy, Y., & Rau, H. K. (2009). Individual differences in executive functioning: Implications for stress regulation. *Annals of Behavioral Medicine*, 37(2), 126-140. <https://doi.org/10.1007/s12160-009-9100-0>

Williams, S., Leader, G., Mannion, A., & Chen, J. (2015). An investigation of anxiety in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 10, 30-40. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2014.10.017>

Wilson, B. A., Alderman, N., Paul W., Burgess, Emslie, H., & Jonathan J., Evans. (1996). *BADS: Behavioural assessment of the dysexecutive syndrome*.

Wilson, K. A., & Chambless, D. L. (1999). Inflated perceptions of responsibility and obsessive-compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, 37(4), 325-

335. [https://doi.org/10.1016/S0005-7967\(98\)00146-6](https://doi.org/10.1016/S0005-7967(98)00146-6)

- Wilson, B. J., Fernandes-Richards, S., Aarskog, C., Osborn, T., & Capetillo, D. (2007). The role of emotion regulation in the social problems of boys with developmental delays. *Early Education and Development, 18*(2), 201-222. <https://doi.org/10.1080/10409280701282769>
- Windham, G. C., Anderson, M. C., Croen, L. A., Smith, K. S., Collins, J., & Grether, J. K. (2011). Birth prevalence of autism spectrum disorders in the San Francisco Bay Area by demographic and ascertainment source characteristics. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 41*(10), 1362–1372. <https://doi.org/10.1007/s10803-010-1160-2>
- Wing, L. (1981). Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychological Medicine, 11*(1), 115-129. <https://doi.org/10.1017/S0033291700053332>
- Wing, L. (1989). The diagnosis of autism. In C. Gilberg (Ed.), *Diagnosis and treatment of autism* (pp. 5-22). Springer,
- Wing, L. (1991). The relationship between Asperger's syndrome and Kanner's autism. In U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger syndrome* (pp.93-121). Cambridge University Press.
- Wing, L. (1992). Manifestations of social problems in high-functioning autistic people. In E. Schopler & G. Mesibov (Eds.), *High-functioning individuals with autism* (pp. 129–142). Plenum.
- Wing, L. (1993). The definition and prevalence of autism: a review. *European Child & Adolescent Psychiatry, 2*(1), 61-74. <https://doi.org/10.1007/bf02098832>
- Wing, L. (1996). *El autismo en niños y adultos*. Barcelona-Buenos Aires.
- Wing, L., & Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 9*(1), 11-29. <https://doi.org/10.1007/bf01531288>
- Wing, L., Gould, J., & Gillberg, C. (2011). Autism spectrum disorders in the DSM-V: better or worse than the DSM-IV? *Research in Developmental Disabilities, 32*(2), 768-773. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2010.11.003>

- Wing, L., Gould, J., Yeates, S. R., & Brierly, L. M. (1977). Symbolic play in severely mentally retarded and in autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 18*(2), 167-178. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.1977.tb00426.x>
- Wing, L., Leekam, S. R., Libby, S. J., Gould, J., & Larcombe, M. (2002). The diagnostic interview for social and communication disorders: Background, inter-rater reliability and clinical use. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43*(3), 307-325. <https://doi.org/10.1111/1469-7610.00023>
- Wing, L., & Potter, D. (2002). The epidemiology of autistic spectrum disorders: is the prevalence rising? *Developmental Disabilities Research Reviews, 8*(3), 151-161. <https://doi.org/10.1002/mrdd.10029>
- Witkin, H. A., Oltman, P. K., Raskin, E., & Karp, S. (1971). *Children's Embedded Figures Test*. Consulting Psychologist Press.
- Wittchen, H. U., Heinig, I., & Beesdo-Baum, K. (2014). Angststörungen im DSM-5. *Der Nervenarzt, 85*(5), 548-552. <https://doi.org/10.1007/s00115-013-3986-2>
- Witwer, A. N., & Lecavalier, L. (2008). Examining the validity of autism spectrum disorder subtypes. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 38*(9), 1611-1624. <https://doi.org/10.1007/s10803-008-0541-2>
- Wolff, S. (2004). The history of autism. *European child & adolescent psychiatry, 13*(4), 201-208. <https://doi.org/10.1007/s00787-004-0363-5>
- Wong, Q. J., & Rapee, R. M. (2016). The aetiology and maintenance of social anxiety disorder: A synthesis of complementary theoretical models and formulation of a new integrated model. *Journal of Affective Disorders, 203*, 84-100. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2016.05.069>
- Wood, J. J., & Gadow, K. D. (2010). Exploring the nature and function of anxiety in youth with autism spectrum disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice, 17*(4), 281-292. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2850.2010.01220.x>
- Wood, J. J., Drahota, A., Sze, K., Van Dyke, M., Decker, K., Fujii, C., Bahng, C., Renno, P., Hwang, W., & Spiker, M. (2009). Brief report: Effects of cognitive behavioral therapy on parent-reported autism symptoms in school-age children with high-

- functioning autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39(11), 1608-1612. <https://doi.org/10.1007/s10803-009-0791-7>
- Worley, J. A., & Matson, J. L. (2011). Psychiatric symptoms in children diagnosed with an autism spectrum disorder: An examination of gender differences. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5(3), 1086-1091. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.12.002>
- Worley, J. A., Matson, J. L., Sipes, M., & Koziowski, A. M. (2010). Prevalence of autism spectrum disorders in toddlers receiving early intervention services. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 5, 920-925. <https://doi.org/10.1016/j.rasd.2010.10.007>
- Wozniak, J., Biederman, J., Faraone, S. V., Frazier, J., Kim, J., Millstein, R., Gershon, J., Thornell, A., Cha, K., & Snyder, J. B. (1997). Mania in children with pervasive developmental disorder revisited. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(11), 1552-1559. [https://doi.org/10.1016/S0890-8567\(09\)66564-3](https://doi.org/10.1016/S0890-8567(09)66564-3)
- Wu, M. S., McGuire, J. F., Arnold, E. B., Lewin, A. B., Murphy, T. K., & Storch, E. A. (2013). Psychometric properties of the Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale in youth with autism spectrum disorders and obsessive-compulsive symptoms. *Child Psychiatry and Human Development*, 45(2), 201-211. <https://doi.org/10.1007/s10578-013-0392-8>.
- Wu, M. S., Rudy, B. M., & Storch, E. A. (2014). Obsessions, compulsions, and repetitive behavior: Autism and/or OCD. In T. E. Davis, S. W. Susan & T. H. Ollendick (Eds), *Handbook of autism and anxiety* (pp. 107-120). Springer International Publishing.
- Yaryura-Tobias, J. A., & Neziroglu, F. (1975). The action of chlorimipramine in obsessive-compulsive neurosis: A pilot study. *Current Therapeutic Research*, 17(1), 111-116.
- Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, F., & Bhagavan, H. N. (October, 2013). Obsessive-compulsive disorders: A serotonergic hypothesis. In *Neuropsychopharmacology: Proceedings of the 11th Congress of the CNIP*.
- Yirmiya, N., Solomonica-Levi, D., & Shulman, C. (1996). The ability to manipulate

behavior and to understand manipulation of beliefs: A comparison of individuals with autism, mental retardation, and normal development. *Developmental Psychology*, 32(1), 62-69. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.32.1.62>

Yu, K. K., Cheung, C., Chua, S. E., & McAlonan, G. M. (2011). Can Asperger syndrome be distinguished from autism? An anatomic likelihood meta-analysis of MRI studies. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 36(6), 412. <https://doi.org/10.1503/jpn.100138>

Zablotsky, B., Bradshaw, C.P., Anderson, C., & Law, P.A. (2013). The association between bullying and the psychological functioning of children with autism spectrum disorders. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 34, 1–8. <https://doi.org/10.1097/DBP.0b013e31827a7c3a>.

Zandt, F., Prior, M., & Kyrios, M. (2007). Repetitive behaviour in children with high functioning autism and obsessive compulsive disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37(2), 251-259. <https://doi.org/10.1007/s10803-006-0158-2>

Zandt, F., Prior, M., & Kyrios, M. (2009). Similarities and differences between children and adolescents with autism spectrum disorder and those with obsessive compulsive disorder: executive functioning and repetitive behaviour. *Autism*, 13(1), 43-57. <https://doi.org/10.1177/1362361308097120>

Zelenova, M. A., Yurov, Y. B., Vorsanova, S. G., & Iourov, I. Y. (2018). Behavioral Phenotypes in Genetic Syndromes Associated with Intellectual Disability and Autism. *Clinical Neuroscience Neurological Research International Journal*, 1(1), 180001.

Zelazo, P. D., & Cunningham, W. A. (2007). Executive Function: Mechanisms Underlying Emotion Regulation. In J. J. Gross (Ed.), *Handbook of emotion regulation* (pp. 135-158). Guilford Press.

Zelazo, P. D., & Miller, U. (2002). Executive Function in Typical and Atypical Development. In U. Goswami (Ed.), *Blackwell Handbook of Childhood Cognitive Development*, (pp. 445–469). <https://doi.org/10.1002/9780470996652.ch2>

Zelazo, P., Jacques, S., Burack, J. A., & Frye, D. (2002). The relation between theory of

mind and rule use: evidence from persons with autism-spectrum disorders. *Infant and Child Development*, 11(2), 171-195. <https://doi.org/10.1002/icd.304>

Zimmermann, P., & Iwanski, A. (2014). Emotion regulation from early adolescence to emerging adulthood and middle adulthood: Age differences, gender differences, and emotion-specific developmental variations. *International Journal of Behavioral Development*, 38(2), 182-194. <https://doi.org/10.1177/0165025413515405>

Zimmerman, D., Ownsworth, T., O'Donovan, A., Roberts, J., & Gullo, M. J. (2016). High-functioning autism spectrum disorder in adulthood: A systematic review of factors related to psychosocial outcomes. *Journal of Intellectual & Developmental Disability*, 1-18. <https://doi.org/10.3109/13668250.2016.1262010>

Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361-370. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x>

Zohar, A. H., & Dahan, D. (2016). Young children's ritualistic compulsive-like behavior and executive function: A cross sectional study. *Child Psychiatry & Human Development*, 47(1), 13-22. <https://doi.org/10.1007/s10578-015-0539-x>

ANEXOS



Extractos de instrumentos aplicados en el estudio.

Anexo 1. Extracto del ASD-DA.

3.	Incorre en movimientos motores repetitivos sin ninguna razón (por ejemplo: agita la mano, balancear el cuerpo, se golpear la cabeza, hace aleteos con las manos).	
7.	Mantiene contacto visual.	
13.	Uso del lenguaje en conversación con los demás.	
14.	Comparte el disfrute, intereses o logros con los demás (padres, amigos, cuidadores).	
26.	Limitado número de intereses.	
31.	Participación en juegos u otras actividades sociales.	

Anexo 2. Extracto del Dibas-R.

		Siempre	A menudo	A veces	No
4.	¿Hay rituales particulares que sean importantes para él/ella?				
5.	¿Le muestra cosas que le gustan o comparte sus intereses con usted?				
13.	¿Le gusta oler o tocar objetos / paredes?				
17.	¿Realiza movimientos extraños con su cuerpo, como mecerse, estereotipias con los dedos, caminar de puntillas o girar alrededor del eje de su cuerpo?				

Anexo 3. Extracto del ASD-CA.

1.	Se enfada con facilidad.	
4.	Inquieto o agitado.	
15.	Lagrima o lloriquea.	
19.	Evita situaciones, personas o acontecimientos específicos.	
22.	Tiembla o se sacude en presencia de determinados objetos o situaciones.	
26.	Poca energía o cansancio.	
27.	Impulsos persistentes o recurrentes que interfieren con su actividad (p. ej. impulso de gritar).	
31.	Humor irritable.	
36.	Come demasiado rápido.	

Anexo 4. Extracto del ABCL.

3.	Discute mucho.	
8.	No puede concentrarse, no puede prestar atención durante mucho tiempo.	
14.	Llora mucho.	
24.	No come bien.	
45.	Nervioso, irritable o tenso.	
50.	Demasiado temeroso o ansioso.	
55.	Los estados de ánimo oscilan entre la euforia y depresión.	
56.	Problemas físicos sin causa médica conocida.	
77.	Duerme más que otras personas durante el día y/o la noche.	
96.	Pasivo o ausencia de iniciativa.	
102.	Poco activo, de movimiento lento o falta de energía.	

Anexo 5. Extracto ASA-ASD-I.

	Nunca	Algunas veces	Con frecuencia	Siempre
X de repente se asusta, cuando no hay nada de que asustarse.				
El corazón de X de repente empieza a latir demasiado rápido, sin que haya ninguna razón para ello.				
A X le preocupa que la gente accidentalmente le pueda llegar a empujar o tocar cuando está en lugares concurridos.				
X de repente siente tanta ansiedad que experimenta que no puede respirar, sin que haya ninguna razón para ello.				
X de repente empieza a temblar, sin que haya ninguna razón para ello.				

Anexo 6. Extracto del GDS-LD.

En la última semana...			
	Nunca/no	Algunas veces/ un poco	Siempre /mucho
¿Ha sido X más agresivo física o verbalmente de lo normal?			
¿X ha llorado?			
¿X se ha quejado de dolores de cabeza u otras molestias) y dolores?			
¿X todavía participa en actividades que solían interesarle?			
¿X ha comido muy poco / demasiado?			
¿Ha estado X durmiendo durante el día?			

Anexo 7. Extracto del CYBOCS-Parents.

¿Cuánto molestan o enfadan estos pensamientos a su hijo?	
Nada en absoluto.	
Le molestan un poco.	
Le molestan algunas veces.	
Le molestan mucho.	
Le molestan tanto que le es difícil hacer cualquier cosa.	
¿Estaría su hijo molesto si no pudiera realizar sus hábitos?	
No estaría molesto en absoluto.	
Podría sentirse algo molesto o asustado.	
Podría sentirse bastante molesto o asustado.	
Podría sentirse muy molesto o asustado.	
Podría sentirse tan molesto o asustado como fuera posible.	
¿Le resulta difícil a su hijo detener o hacer frente a estos hábitos?	
Intenta resistirse siempre a los hábitos.	
Intenta resistirse a los hábitos la mayoría del tiempo.	
Algunas veces intenta resistirse a los hábitos.	
Normalmente no se resiste a los hábitos, aunque quiere hacerlo.	
Nunca se resiste a los hábitos.	

Anexo 8. Extracto del ERC.

		1	2	3	4
1.	Es alegre.				
2.	Exhibe amplios cambios de humor (su estado emocional es difícil de anticipar porque cambia rápidamente de estados de ánimo positivos a negativos)				
5.	Puede recuperarse rápidamente de episodios de malestar o angustia (por ejemplo, no se aburre o permanece resentido/a, nervioso/a o triste después de eventos emocionalmente angustiosos)				
11.	Puede modular la emoción en situaciones emocionalmente estimulantes (por ejemplo, no se “deja llevar” en situaciones de alta excitación, o no se pone demasiado excitado/a en contextos inapropiados)				
13.	Es propenso/a explosiones disruptivas de energía y exuberancia.				
18.	Muestra afecto plano (su expresión es vacía e inexpresiva; parece emocionalmente ausente)				
22.	Muestra una exuberancia que otros encuentran intrusiva o disruptiva.				

Anexo 9. Extracto del DEX.

		Nunca	Casi Nunca	Siempre	Con much frecuencia
5.	A veces está sobreexcitado/a por algunas cosas, y puede estar un poco fuera de sí durante cierto tiempo.				
6.	Mezcla los temas y luego confunde el orden que deben tener esos temas.				
14.	Le resulta muy difícil parar de decir o de hacer cosas, una vez que ha comenzado.				
19.	Le resulta difícil tomar decisiones o decidir lo que quiere hacer.				

Anexo 10. Extracto del IUS-12.

2.	Le molesta cuando hay cosas que no conoce.	
7.	Él/ella necesita estar siempre preparado antes de que las cosas ocurran.	
8.	Sentirse inseguro le impide hacer la mayoría de las cosas.	
10.	Cuando él /ella no sabe qué va a ocurrir, no puede hacer las cosas bien.	
12.	El/ella intenta escapar de todas las cosas que le hacen sentir inseguro.	

Anexo 11. Carta de presentación de la tesis para la colaboración de instituciones.

TRASTORNOS EMOCIONALES EN PERSONAS ADULTAS DEL ESPECTRO AUTISTA: CORRELATOS PSICOSOCIALES Y EMOCIONALES

Sintomatología internalizada en adultos con Trastorno del Espectro Autista: una perspectiva transdiagnóstica.

Tesis doctoral

Gema Pilar Sáez Suanes

Directores

Dr. Domingo García-Villamizar y Dra. Araceli del Pozo Armentia

Descripción del estudio

La investigación que aquí se presenta pretende estudiar los principales síntomas de los trastornos emocionales más comunes en el TEA. Además, aspira a analizar el papel de otras variables -*regulación emocional, disfunción ejecutiva, intolerancia a la incertidumbre*- entendidas como posibles correlatos, predictores, o intervinientes en la relación entre los síntomas de las psicopatologías y la severidad autista.

Participantes

Los participantes del estudio serán personas adultas con Trastorno del Espectro Autista. Todos los participantes requerirán del consentimiento informado proporcionado por sus familias o terapeutas para la participación en este estudio.

Objetivos

El **objetivo principal** es estudiar la presencia de sintomatología relacionada con los principales trastornos emocionales en personas adultas del espectro del autismo.

Además, se pretende investigar la distribución de estas sintomatologías en el espectro del autismo, conocer la relación de los síntomas de los trastornos afectivos con otras variables como la severidad del autismo, y encontrar correlatos, predictores y variables mediadoras o moderadoras en dichas relaciones.

Confidencialidad

Los datos recogidos serán totalmente anónimos y permanecerán custodiados en la Unidad Departamental de Personalidad, Evaluación y Psicología clínica, de la Facultad de Educación. Contribuirán a la realización de la Tesis arriba indicada. Una vez concluido el proyecto, los centros que lo deseen recibirán una síntesis de los resultados.

Anexo 12. Carta para petición de la colaboración de las familias.

A la atención de las familias de _____:

Apreciadas familias:

Me dirijo a Uds. a fin de informarles de que yo, Gema Pilar Sáez Suanes; con DNI 45122665-T, investigadora de la Facultad de Educación de la Universidad Complutense de Madrid, procederé a recoger información en el centro de sus hijos para la realización de una investigación.

El objeto general es el estudio de los síntomas de los trastornos emocionales más comunes en el TEA.

Los datos recabados en la Institución serán estrictamente confidenciales y se utilizarán únicamente para su estudio. Una vez concluido el proyecto, aquellas personas que lo deseen podrán recibir una síntesis de los resultados.

Agradeciendo su atención, reciban un cordial y afectuoso saludo.